TRATTATO DI CHIRURGIA

Volume Primo, Parte Prima

TRATTATO

DI

CHIRURGIA

PUBBLICATO SOTTO LA DIREZIONE

DI

SIMONE DUPLAY

Professore di Clinica Chirurgica
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Accademia di Medicina
Chirurgo dell'Ospedale della Carità

PAOLO RECLUS

Professore aggregato alla Facoltà di Medicina
di Parigi
Chirurgo degli Ospedali
Membro della Società di Chirurgia

DAI PROFESSORI DOTTORI

BERGER — BROCA — DELBET — DELENS — FORGUE — GÉRARD-MARCHANT
HARTMANN — HEYDENREICH — JALAGUIER — KIRMISSON — LAGRANGE — LEJARS
MICHAUX — NÉLATON — PEYROT — PONCET — POTHERAT — QUÉNU
RICARD — SEGOND — TUFFIER — WALTHER

TRADUZIONE ITALIANA

Riveduta dal Dr FILIPPO GIACOMO NOVARO

Professore e Direttore della Clinica Chirurgica nella R. Università di Bologna

Colla collaborazione del Dr DAVIDE GIORDANO

Primo Assistente alla Clinica Chirurgica di Bologna

ARRICCHITA DI AGGIUNTE E ANNOTAZIONI ITALIANE

a cura di distinti Dottori e Professori

Illustrato con 2000 figure nel testo.

VOLUME PRIMO

(PARTE PRIMA)

INFIAMMAZIONI, TRAUMATISMI, MALATTIE VIRULENTE (Traduzione del Dr G. Passet)

DEI TUMORI (Traduzione del Dr D. Turin)

HIS ARTIBUS

TORINO

UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE

33 — Via Carlo Alberto — 33

1893

AI BENEVOLI LETTORI

Assistiamo oggi a questo fatto sorprendente, che, mentre da una parte si va ripetendo che l'epoca dei trattati in medicina è finita, e che la vita scientifica odierna non ha una espressione adeguata della sua attività se non nel giornale, dall'altra parte vediamo i trattati venir fuori con un incalzarsi continuo, e, tosto pubblicati, esaurirsi, e ripubblicarsi e rifondersi in opere nuove. La ragione di questo si è, che se il giornale si presta alla nutrizione quotidiana dello studioso, esso ed il suo contenuto sono pure spesso cosa effimera, da cui bisogna ricercare con critica selezione ciò che è da conservare, ed eliminare le ipotesi incerte, le disquisizioni inconcludenti. Nè cosa agevole è a chi pone mano ad uno studio nuovo, o ad un lato nuovo di una quistione, o si accinge ad un lavoro di controllo, il ricercare su per il numero infinito de' periodici la storia dell'argomento su cui fu attratta la sua attenzione: ed è meno agevole ancora al pratico che esercita lontano dai centri ricchi di biblioteche l'illuminarsi, il rassicurare la propria coscienza sul modo di comportarsi davanti a casi di cui la vicenda giornaliera gli impone la responsabilità.

Arriviamo infine ad un punto della parabola segnata dalla Chirurgia, in cui si sente il bisogno di riassumere il lavoro fatto: di passare in rivista le conquiste della patogenesi, gli ardimenti del coltello, gli esiti della cura; e di riunire in uno gli studi che ci hanno portato a tanto di sicurezza nel campo operativo, perchè sia possibile un rapido giudizio sui metodi da conservare, sui conati da respingere, sulle nuove vie da battere.

Tali sono le ragioni per cui il nuovo **Trattato di Chirurgia**, compilato per cura di Duplay e Reclus, prima ancora che ne sia finita l'impressione, ebbe in Francia una fortuna non diminuita dal recente comparire ed esaurirsi nella stessa nazione di ben quattro altri trattati di chirurgia, originali o tradotti.

Ed abbiamo creduto che l'*Unione Tipografico-Editrice Torinese* abbia intrapreso cosa utile ai medici italiani, accingendosi animosamente alla edizione nella nostra lingua di quest'Opera voluminosa.

Il metodo adottato per condurre a termine l'edizione francese ha fatto buona prova: non abbiamo sotto gli occhi una Enciclopedia, co' suoi capitoli sconnessi, raccolta che si può consultare a salti, ma non leggere. Il **Trattato di Chirurgia** è un'opera omogenea, ma in cui si trova la divisione del lavoro secondo le attitudini e gli studi prediletti dei singoli Autori; e la varietà dello stile che si nota passando da un capitolo all'altro, lungi dallo stancare il lettore, lo riposa, come se ogni argomento gli si presentasse col linguaggio che gli è proprio, e gli mantiene la propria importanza. Ed ecco pertanto comparire in un trattato di chirurgia, trattati completi di oculistica, di otojatria, di rinologia, di laringojatria, di ginecologia: tesori preziosi che il medico partendo dall'Università avrebbe creduto dover lasciare agli specialisti, e cercherebbe poi invano, nei momenti urgenti, nella propria biblioteca. Così vediamo il lupus e le affezioni della pelle, un giorno appiccicate ai trattati di medicina, quantunque passibili del cucchiaio e del ferro chirurgico, richiamate qui al loro posto. E vicino ai casi comuni, che ingombrano le nostre cliniche come quelle di Parigi, troviamo con grata sorpresa morbi esotici, la cui descrizione dovevamo fino a ieri ricercare sugli scritti

dei medici coloniali, quando lavoratori sfortunati, o viaggiatori reduci dai tropici, tornavano in paese scoprendo ai nostri occhi affezioni che non avevamo ancora imparato a conoscere.

Nè gli studi sulla patogenesi si limitano alla pura speculazione scientifica, sia che gli Autori parlino delle eziologie omai certe del tetano o della osteomielite, o che scendano alla delicata quistione della relazione delle uretriti colla leucorrea, o che osino domandare al cancro un agente infettivo, o che ci facciano assistere alla lotta dei microorganismi colle cellule dei tessuti; — ma non dimenticano di farne scaturire le deduzioni pratiche, come quando insistono sull'importanza del piogene che produsse l'empiema davanti al metodo operativo da scegliersi, allo stesso modo che insistono sull'importanza che ha in medicina legale la nozione della eziologia dell'ernia, in cui lo sforzo ed il trauma non possono più pretendere tanta parte.

Non rifaremo pertanto agli Autori l'appunto, mosso loro da altri, di far sentire alcuna volta troppo chiaramente la loro opinione personale: piace anzi l'udire la parola di chi si consacrò con speciale amore ad un dato studio: ed al lettore piace di più l'aver anche da respingere il concetto affermato dall'Autore, che non il vedersi esposte più teorie frigidamente, senza che si possa indovinare a quale egli accordi preferenza.

A parer nostro sarebbero quindi piuttosto mende, che in verità si potranno correggere molto facilmente colle annotazioni, quelle dei capitoli ove l'Autore non accenna a preferenza alcuna tra i metodi operativi, che egli tuttavia ci espone completamente e coscienziosamente: per esempio là ove non ci dice se sia da preferire la toracotomia detta alla *Estländer* o la pleurectomia alla *Schede*, e là ove non ci dice quali sieno le indicazioni che ci debbano far scegliere la divulsione del piloro o la piloroplastica.

Come è riuscito il testo francese, così confidiamo riescirà l'italiano: la Casa Editrice non ha voluto imitare il pessimo esempio dato da altri, di affidare la traduzione ad alcuno che non fosse medico, non solo, ma volle ancora che i capitoli si distribuissero secondo le predilezioni individuali.

Lasciamo quindi che il libro si vada raccomandando da sè: l'edizione originale si è presentata ai medici francesi senza programma: bastavano per programma i nomi della parte militante de' chirurghi francesi, inscritti fra i collaboratori: noi non vogliamo mandare un programma avanti alla traduzione per presentarla ai medici italiani; ci basti il dire che l'Opera oggi tradotta non è eco del lavoro scientifico compreso tra le Alpi e il Reno: è Opera cosmopolita, in cui equamente, generosamente è posta a contributo la produzione di tutti i lavoratori: lo dice la voluminosa bibliografia: e se fosse necessario un esempio, basterebbe l'accennare che se vicino alla cura delle fratture col massaggio troviamo ricordati con compiacenza i precetti dati pel massaggio da AMBROGIO PARÉ, troviamo altrove l'epicistotomia elevata al posto d'onore che le conviene, per quanto il FORGUE ed il RECLUS stesso avessero vantato un tempo il taglio laterale « rispettoso dei canali ejaculatori, ed ampiamente sbrigliante »; — e troviamo ancora francamente preferito il metodo del BASSINI a quello del LUCAS CHAMPIONNIÈRE e degli altri, nella cura radicale dell'ernia inguinale.

Nella repubblica scientifica sia dunque benvenuta quest'Opera, che seppe raccogliere con equa misura da più fonti tanta bontà di materiale.

Bologna-Torino, Febbraio 1893.

Prof. G. F. NOVARO
Dott. D. GIORDANO

INDICE DELLE MATERIE

contenute nel Volume I, parte prima

PARTE PRIMA

Malattie comuni a tutti i tessuti

Infiammazioni - Traumatismi - Malattie virulente

(M. P. Reclus)

Capitolo I. — Infiammazione e sue conseguenze . . . . *Pag.* 3
I. — Infiammazione . . . . „ „
II. — Ascessi caldi . . . . „ 18
III. — Ulceri . . . . „ 31
IV. — Fistole . . . . „ 48
V. — Gangrene . . . . „ 59
Capitolo II. — Lesioni traumatiche . . . . „ 89
I. — Ferite da strumenti taglienti . . . . „ 105
II. — Ferite da strumenti pungenti . . . . „ 110
III. — Ferite avvelenate . . . . „ 113
IV. — Ferite da strappamento . . . . „ 122
V. — Ferite da morsicature — Ferite da macchine . . . . . „ 125
VI. — Ferite contuse . . . . „ 127
VII. — Ferite da armi da fuoco . . . . „ 131
VIII. — Contusioni . . . . „ 142
Capitolo III. — Complicazioni delle ferite . . . . „ 153
I. — Sincope traumatica . . . . „ 154
II. — Choc (scossa traumatica) . . . . „ 157
III. — Emorragia traumatica . . . . „ 159
IV. — Delirio nervoso . . . . „ 168
V. — Nevralgie traumatiche . . . . „ 169
VI. — Trombosi ed embolie traumatiche . . . . „ 173
VII. — Embolie grasse . . . . „ 178
VIII. — Febbre traumatica . . . . „ 180
IX. — Setticemie . . . . „ 185
X. — Infezione purulenta . . . . „ 195
XI. — Risipola traumatica . . . . „ 205
XII. — Gangrena nosocomiale . . . . „ 223
XIII. — Tetano traumatico . . . . „ 229

Capitolo IV. — Scottature — Congelazioni — Cicatrici . . . . . Pag. 246
I. — Scottature . . . . „ „
II. — Congelazioni . . . . „ 256
III. — Patologia delle cicatrici . . . . „ 263
Capitolo V. — Malattie virulente . . . . „ 274
I. — Tubercolosi . . . . „ 275
II. — Ascessi freddi . . . . „ 287
III. — Carbonchio . . . . „ 292

Dei Tumori (M. Quénu).

Capitolo I. — Dei tumori in generale . . . . Pag. 307
Capitolo II. — Tumori epiteliali . . . . „ 323
I. — Adenomi . . . . „ 325
II. — Epiteliomi . . . . „ 333
III. — Carcinoma . . . . „ 353
Capitolo III. — Tumori del tipo vascolo-connettivo . . . . „ 381
I. — Sarcomi . . . . „ 383
II. — Mixomi . . . . „ 397
III. — Fibromi . . . . „ 400
IV. — Lipomi . . . . „ 403
V. — Endoteliomi . . . . „ 408
VI. — Condromi . . . . „ 410
VII. — Osteomi . . . . „ 416
VIII. — Linfoadenomi . . . . „ 418
Capitolo IV. — Tumori del tipo muscolare . . . . „ 430
Miomi . . . . „ „
Capitolo V. — Tumori del tipo nervoso . . . . „ 433
Nevromi . . . . „ „
Capitolo VI. — Tumori complessi o a tessuti multipli . . . . . . „ 438
Capitolo VII. — Appendice ai tumori . . . . „ 447
I. — Angiomi . . . . „ 448
II. — Linfangiomi . . . . „ 471

PARTE PRIMA

MALATTIE COMUNI A TUTTI I TESSUTI

INFIAMMAZIONI

TRAUMATISMI — MALATTIE VIRULENTE

Per il Dottor PAOLO RECLUS

CHIRURGO DEGLI OSPEDALI — PROFESSORE AGGREGATO DELLA FACOLTÀ DI PARIGI

Traduzione del Dottor GIUSEPPE PASSET

CAPITOLO I.

INFIAMMAZIONE E SUE CONSEGUENZE

I.

INFIAMMAZIONE

Per Cornil e Ranvier, l'infiammazione è « la serie dei fenomeni osservati nei tessuti o negli organi, analoghi a quelli prodotti artificialmente sulle stesse parti per l'azione d'un agente irritante fisico o chimico ».

Questa definizione è certo la più comprensiva; abbraccia le flemmasie acute e croniche affettanti i tessuti vascolari o non vascolari. Ma noi la troviamo molto astratta; e le preferiremmo la seguente, etiologica e clinica ad un tempo, la quale benchè meno larga, comprende tuttavia l'immensa maggioranza delle nostre flogosi chirurgiche. Dicesi *infiammazione* l'insieme dei fenomeni provocati nei nostri mezzi organici dalla penetrazione di certi germi patogeni, e caratterizzati, almeno nei tessuti vascolari, da calore, dolore, rossore e tumefazione.

Cenni storici. — Eran noti agli antichi i segni cardinali dell'infiammazione. Celso li raggruppa in una formola vera ancora dopo 2 mila anni: *Notae vero inflammationis sunt quatuor, rubor et tumor cum calore et dolore.*

Sventuratamente, le dottrine escogitate per spiegarne l'essenza sono tanto oscure quanto false; e noi non ci tratterremo a riassumere le fantasie metafisiche o le ingeniose ipotesi che da Ippocrate e Galeno, Erasistrato ed Oribaso, Paracelso e Van Helmont, Boerhaave e Stahl, Haller e Borsieri, valsero a volta a volta per dogmi ufficiali. Pel primo Hunter si libera dalle speculazioni per affrontare risoluto l'osservazione e l'esperimento puri; e dall'istoria seria che allora incomincia si notano le tappe colle scoperte di Virchow, Cohnheim e degli allievi di Pasteur.

Innumeri sono i lavori pubblicati sull'infiammazione: perciò, senza risalire al di là di questo secolo, citeremo soltanto qui le ricerche, che maggior luce arrecarono alla questione, e le Memorie, che particolarmente servirono alla redazione di questo articolo.

Hunter, *Traité du sang et de l'inflammation*, trad. di Richelot, *Œuvres complètes*, t. III. — Philips Wilson, *A treatise on febrile diseases*, ecc., 1801. — Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*. — Lebert, *Physiologie pathologique*, t. I. — Paul Broca, Thèse inaugurale, 1859. — H. Weber, *Experimente über die Stase an der Froschschwimmhaut*; in *Müllers's Archiv*, 1852. — Virchow, *Ueber parenchymatose Entzündung*; in *Archiv für pathol. Anatom.*, 1852, e *Spec. Pathologie und Therapie*, 1854. — *De l'inflammation*, trad. Picard, Parigi 1859. — Cohnheim, *Inflammation et suppuration*; in *Virchow's Archiv*, Bd. LX, p. 1, 1867, e *Beiträge zu dem Verhalten*, ecc.; in *Archiv für path. Anat.*, t. XLIV, 1868. — Samuel, *Ueber Entzündug und Brand*; in *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1869. — Rindfleisch, *Lehrbuch der path. Geweiblehre*. Lipsia 1871. — Pasteur, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2ª serie, t. VII, pag. 447, 1878. — Cornil et Ranvier, *Histologie pathologique*, 2ª ediz., 1881. — Stricker, *Encyclopédie internationale*, t. I. — Straus, *Bulletin de la Société de Biologie*, 1883, pag. 651. — Metschnikoff, *Sur la lutte des cellules de l'organisme contre l'invasion des microbes*; in *Annales de l'Institut Pasteur*, pag. 321, 1887. — Christmas-Dirckinck-Holmfeld, *Recherches expérimentales sur la suppuration*; Tesi di Parigi, 1888. — Hermann, art. *Inflammation*; in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, 4ª serie, t. XV, 1889.

Anatomia e fisiologia patologiche. — Sapevano gli antichi osservatori che l'infiammazione s'inizia con *un disordine* della circolazione locale: sono i tessuti rossi, tumefatti e caldi per l'afflusso considerevole del sangue nelle reti vascolari degli organi infiammati. Sul finir del secolo scorso, J. Hunter irrita l'orecchio d'un coniglio, ed osserva, dopo l'iniezione del capo dell'animale, dilatazione delle arteriole e venule e moltiplicazione dei ramuscoli visibili ad occhio nudo. Più tardi, Philips Wilson studia al microscopio le modificazioni subite dalla circolazione sanguigna nella membrana interdigitale delle rane e nel mesenterio del coniglio artificialmente infiammati. Anno per anno, si aggiungono nuove ricerche; ed a grandi tratti, almeno, concordano sempre i risultati ottenuti.

Venendo l'agente irritante a contatto del tessuto, si rinserrano i vasi, — diminuzione di calibro apprezzabile, si dice, sovratutto per le arteriuzze. Ma siffatta contrazione, che talora mancherebbe, è transitoria; presto i canali sanguigni ripigliano il loro diametro normale, poi si dilatano e dànno passaggio a più larga e rapida corrente. A questo punto è attivissima la circolazione: le arteriole pulsano più forte, son distesi i capillari, le venule piene e salienti. D'altronde, questa nuova fase dura poco: si rallenta il flusso; la colonna sanguigna s'avanza, s'arresta per ripartire di nuovo, poi non ubbidisce neanche più a tutte le sistoli; rimane sospesa in parecchie contrazioni cardiache, e sembra ceda infine ad una spinta più energica. Non più direzione uniforme: oscilla, animata da un moto caratteristico di va e vieni, lentissimo, ed ognor meno ampio finchè cessa ogni circolazione: havvi stasi completa nel territorio sede di flogosi.

Si produssero man mano notevoli modificazioni nel lume dei capillari dilatati: appena vi si rallenta il circolo, pare che la colonna sanguigna (e ciò già segnalavano Haller e Spallanzani) si componga di due correnti distinte, una centrale più rapida che trascina i globuli rossi, e l'altra marginale periferica che si rallenta sempre più, ed in cui, nel plasma, i globuli bianchi più numerosi si muovono

lungo le pareti. A stasi completa, le emasie distendenti i reticoli sono addensate strettamente in guisa da formare una specie di cilindro omogeneo, rosso rifrangente attorniato da zona chiara, ove s'ammucchiano i leucociti; a loro volta, questi s'agglomerano in massa compatta uniforme aderente che tappezza d'un rivestimento quasi continuo la faccia interna dei capillari e delle venuzze. Comincia allora la *diapedesi*, fenomeno d'importanza capitale nell'infiammazione (fig. 1).

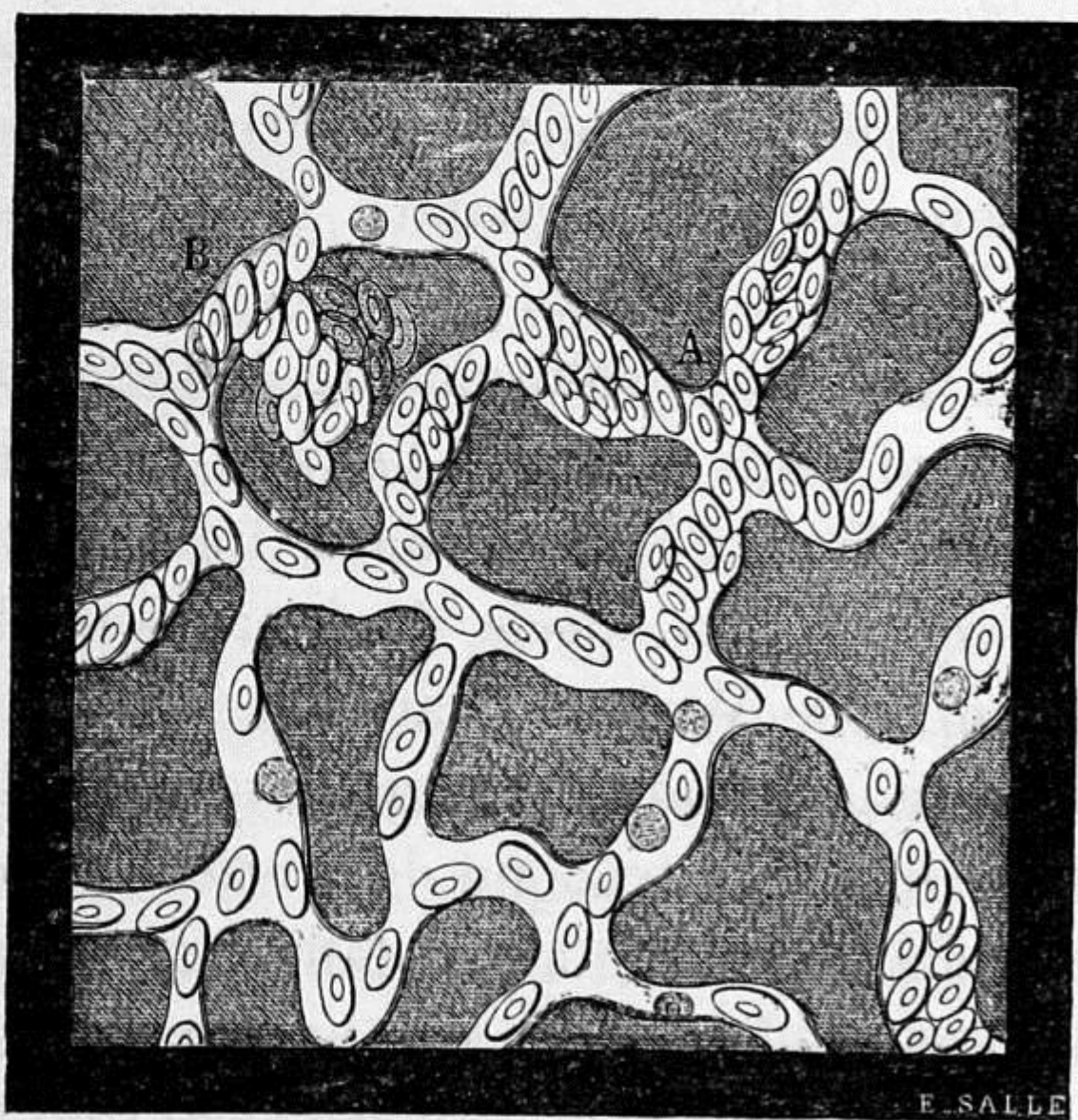



Fig. 1. — Dilatazione dei capillari in un punto infiammato della membrana interdigitale della rana.

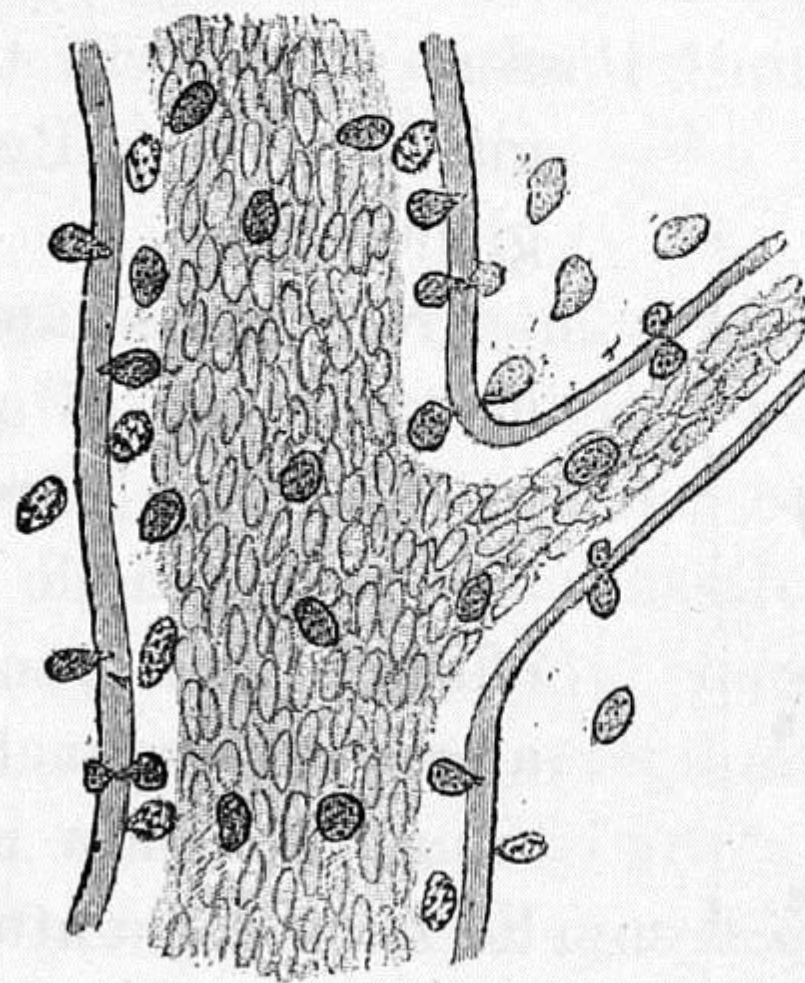



Fig. 2. — Diapedesi: al centro del vaso globuli rossi agglomerati: tra essi e la parete ove penetrano i leucociti havvi la zona plasmica immobile.

Cohnheim, nel 1867, pel primo la descrisse completamente, e dimostrò, per la costituzione dell'essudato flogistico, l'importanza maggiore di questa migrazione di leucociti attraverso le pareti vascolari. Non era il fatto stesso sfuggito a parecchi osservatori. Con Kaltenbrunner e Addison, Zimmermann credeva all'identità dei globuli bianchi e di quelli del pus; e pensava, disaggregarsi nelle flemmasie le tonache vascolari, e permettere così agli elementi figurati del sangue d'infiltrarsi nei tessuti. Dollinger, J. Müller e specialmente Dujardin avevano veduto uscire i leucociti dai vasi intatti; fin dal 1821 tracciava quest'ultimo un quadro perfetto della diapedesi, ma, al pari de' suoi predecessori e di molti altri che dopo lui verificarono il fenomeno, egli non ne comprese l'immensa portata.

Semplicissimo è l'esperimento fondamentale di Cohnheim. Sul porta-oggetto di un microscopio si distende il mesenterio di una rana: basta il contatto dell'aria per infiammare la sierosa. Nel reticolo sanguigno si svolge la serie degli accennati fenomeni, restringimento immediato, e 20 minuti dopo dilatazione dei vasi; prima s'allargano le arterie, poi le vene, poi i capillari; la circolazione accelerata si rallenta, nella zona plasmica s'accumulano i leucociti che muovonsi lenti ed in ultimo si fermano, aderiscono alla parete, vi si fissano con un prolungamento a cuneo, il quale pe'suoi moti ameboidi si insinua a poco a poco nelle tonache, le penetra, si rigonfia a clava, si strozza nel mezzo come una bisaccia od un'alteria, una parte fuori e l'altra dentro il vaso. In seguito, la metà già libera attrae la metà intravascolare, ed il globulo bianco affatto libero procede, fuori della rete sanguigna, negli spazi cellulari (fig. 2).

Poca è la diapedesi a livello delle arteriole, le cui contrazioni sistoliche respingono verso il centro vasale i globuli bianchi della zona plasmatica; ma si osserva attivissima nel reticolo capillare e nei primi ramuscoli venosi, tosto circondati da un doppio manicotto di leucociti.

Varia molto il tempo necessario per lo stravaso di ogni elemento: se talfiata oltrepassa le due ore, pure sovente è assai minore; non deve, infatti, avvenir rapidissimo il passaggio per ispiegar quegli enormi ammassi di leucociti in certe raccolte purulente formatesi in pochi giorni od anche in alcune ore, come gli ascessi repentini? Possono i leucociti trasportar con loro un certo numero di emasie; e già Stricker e Recklinghausen avevano segnalato la diapedesi dei globuli rossi.

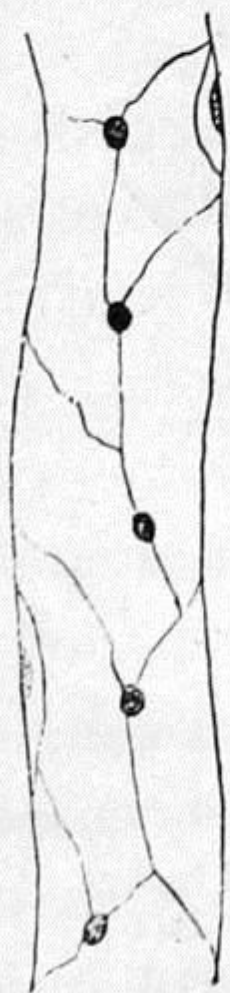



Fig. 3. — Stomati (Arnold).

Non conosciamo peranco, in modo assolutamente indiscutibile, il meccanesimo di questo stravaso degli elementi figurati del sangue: molte furono le ipotesi tratte in campo. Zimmermann immagina una alterazione delle pareti vascolari, una specie di distruzione locale offrente una breccia ai globuli; O. Weber, Marshall Hall e Küss ammettevano anche una friabilità speciale, una modificazione di tessitura; Virchow pensa a disordini di nutrizione dei reticoli capillari. Ed invero, più attiva si fa la diapedesi, più abbondante la fuoruscita dei leucociti, se è alterato l'endotelio vasale; si verifica pure una migrazione delle emasie, pel cui esodo s'invocherebbero solo teorie meccaniche, la pressione del sangue ad esempio congiunta a qualche apertura naturale o artificiale delle pareti vascolari, non essendo i globuli rossi dotati come i bianchi di movimenti ameboidi.

Generalmente ammessa è la teoria di Arnold (1). Secondo lui i globuli bianchi moventisi lungo le pareti nella zona plasmica, immobile, si fermano ed inviano un prolungamento che s'insinua nell'interstizio cellulare, allargato a poco a poco sotto lo sforzo dei moti ameboidi dei leucociti. Si formano così veri stomati tanto più facilmente scavati che, giusta Stricker, l'irritazione dei tessuti ha già toccato una rete capillare dalle cellule endoteliali ripiene d'un protoplasma giovane, molle, vinto agevolmente dai globuli bianchi. Ogni sostanza paralizzante la contrattilità dei leucociti sospende la diapedesi; solfato di chinino, jodoformio, eucaliptolo, acido salicilico, cloruro di sodio in soluzioni sui tessuti infiammati arrestano la migrazione dei globuli bianchi (fig. 3).

In un lavoro più recente, Thoma (2) vorrebbe far dipendere la diapedesi da fenomeni puramente fisici: pressione sanguigna, vischiosità, adesione dei leucociti alle pareti, capillarità intercellulare; ma, se proprio alcuni di questi fattori hanno una reale influenza, tuttavia i moti ameboidi dei globuli bianchi costituiscono pur sempre l'agente più attivo della migrazione.

La diapedesi, secondo Cohnheim, sarebbe ancora il fatto capitale dell'infiammazione anche nei tessuti non vascolari, e ciò dimostrano vittoriosamente i famosi esperimenti sulla cornea. Quando, in una rana, si cauterizza il centro della cornea,

(1) Arnold, *Virchow's Archiv*, LXVI, 1876.
(2) Thoma, *Ueber die Entzündung*; in *Berl. klin. Wochenschrift.*

gli elementi anatomici subiscono, è vero, alcune modificazioni nel punto irritato; ma le vere alterazioni si producono dalla periferia al centro: le cellule ameboidi lasciano i vasi della sclerotica, penetrano nei canalicoli plasmatici della cornea che s'opaca gradualmente per l'infiltrazione ognor più spessa dei leucociti, e impiegano tre giorni ad attingere il focolaio della lesione primitiva. Certa è la prova che si tratta di globuli bianchi usciti dalla rete vascolare vicina: di fatto, se con un artifizio notissimo nella fisiologia sperimentale, si caricano di cinabro o di carminio i leucociti del sangue della rana, gli elementi migratori trovati nella cornea contengono particelle colorate. Infine, se sostituiamo il sangue della rana con una soluzione incolora di cloruro sodico, nessuna opacità provochiamo nella cornea irritata, che rimane trasparente.

Per Cohnheim, adunque, tutti gli elementi dell' essudato flogistico traggono la loro origine dal sangue. Trascurando le materie albuminoidi e fibrinose, le cellule embrionali del focolaio sarebbero tutte leucociti emigrati dai vasi. Siamo ben lontani dalla teoria virchowiana, che quindici anni fa regnava da noi assoluta (1), e secondo la quale l'agente infiammatorio irrita le cellule del tessuto connettivo, che reagisce proliferando: la loro moltiplicazione indefinita forma quegli ammassi d'elementi, di cui gli uni s'organizzano in trame nuove, e gli altri producono i pnociti o globuli di pus. Non si dilatano le reti vascolari, non ristagna il sangue, se non per fornire alle cellule in via di segmentazione i materiali nutritizi necessari per la loro genesi e pel loro accrescimento.

Tale dottrina ha fatto il suo tempo, senza cadere interamente: parecchi autori ancora ammettono che i leucociti emigrati non rappresentino la totalità degli elementi embrionali dell'essudato flogistico; videro le cellule fisse del tessuto connettivo, le corneali, quelle del derma, dei tendini, gli epitelii, gli endotelii proliferare e generare elementi dotati di moti ameboidi, elementi similissimi agli uscenti dai vasi. Ma, fosse pur anche più notevole, non ne basterebbe il numero per ispiegarci la formazione delle enormi raccolte purulente così spesso osservate nella clinica. Si immaginò quindi la segmentazione dei globuli bianchi nel sangue stesso, o la loro proliferazione extravasale nel focolaio infiammatorio; non vide forse Ranvier la divisione dei leucociti dei batracii sul porta-oggetti del microscopio? Taluno insiste sull'ipertrofia presentata spesso nel corso di abbondanti suppurazioni dai gangli linfatici e dalla milza, organi produttori di leucociti; si credette anche alla trasformazione delle emasie in leucociti. Ma la più parte di queste spiegazioni sono ipotesi morte appena nate; oscurissimo ancora permane nel meccanesimo e nell'origine il fenomeno della diapedesi.

Nella teoria di Cohnheim e di Virchow appaiono gli elementi embrionari e l'essudato infiammatorio per l'irritazione dei tessuti. Varia del resto moltissimo l'agente irritante: caldo, freddo, traumatismo, introduzione di un corpo estraneo. Ma da alcuni anni vennero per le scoperte di Pasteur, Rosenbach, Kocher, Koch, Cheyne, Ogston, Straus precisati i termini del problema; e si dimostrò così che, nell'immensa maggioranza dei casi, l'infiammazione è causata dalla penetrazione nell'organismo di micro-parassiti patogeni. All'esame microscopico, invero, trovasi

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*, 3ª ediz., 1862.

l'essudato del focolaio flogistico, o la successiva sua raccolta purulenta, gremita di batterii; ora isolando questi germi, coltivandoli e inoculandoli ad un animale, provochiamo, nel punto d'innesto microbico, una flemmasia simile a quella che determinò l'essudazione primitiva. Risolta è ormai la questione, e gli esperimenti di Roser, Socin e Garrè misero fuori dubbio l'origine microbiana delle flogosi chirurgiche.

Numerosissimi sono i microbii piogeni. Lo *staphylococcus aureus*, il più frequente, in masse opache giallo-aranciate, liquefà presto la gelatina e trasforma l'albumina in peptoni solubili. Non si distingue al microscopio dallo *staphylococcus albus*, ma le colture di questo sono bianche e non dorate. Lo *S. flavescens* di Babès, lo *S. citreus* di Passet meno frequenti, meno abbondanti nelle raccolte purulente che i bianchi e sovratutto gli aranciati, hanno la stessa azione patologica. Più raro ancora il *micrococcus tenuis*. Ogston e Rosenbach avrebbero riveduto il microbio piogenico scoperto da Pasteur nell'acqua della Senna; ma è un'eccezione il rinvenirlo nel pus. Ogston, Löffler e Rosenbach studiarono lo *streptococcus pyogenes* simile ad un rosario, e non ad un grappolo d'uva come gli stafilococchi: ha l'apparenza del microbio erisipelatoso, ma ne diversifica nella coltura. Forma di bastoncino ad estremi arrotondati ha il *bacillus pyogenes foetidus:* le sue colture spandono forte odore di putrefazione (figg. 4, 5 e 6).

Fig. 5. — Stafilococchi aurei.

Fig. 6. — Micrococchi piogeni tenui.

Fig. 4. — Coltura di stafilococco aureo.

Questi microorganismi, il cui elenco non è terminato, non han tutti la stessa importanza; e lo stafilococco aureo per la sua notevole costanza sorpassa tutti i suoi congeneri.

Nei paterecci superficiali, negli ascessi sottocutanei, nei furuncoli, nell'antrace, nelle linfangiti suppurate, nell'osteomielite, si rinviene quasi sempre ora solo, ora associato ad altre varietà. Ognuna di queste d'altronde darebbe un'impronta speciale al flemmone da essa causato. Rosenbach afferma di riconoscere la specie batterica che sarà per essere rivelata dalla coltura; ma insistiamo su questo punto, che cioè non son rari i miscugli, e soventi gli stafilococchi aureo e bianco si uniscono agli streptococchi. Il micrococco tenue (scrivono Babès e Cornil seguendo Rosenbach) fu osservato in molti ascessi dei fanciulli, senza rossore e turgore dei tessuti e senza febbre; questi ascessi guarirono rapidamente dopo la punzione; fu visto in due versamenti pleuritici senza febbre. Poco note ancora sono queste diagnosi delicate nella chirurgia pratica.

Introdotti sotto l'epidermide, a contatto delle cellule viventi, i micro-parassiti, agenti irritanti per eccellenza, provocano la dilatazione vasale, stasi sanguigna e diapedesi. Metschnikoff di recente emise una teoria seducente, la quale collega l'un l'altro questi fenomeni infiammatori, e ce li rivela quali difensori dell'organismo contro l'aggressione dei germi patogeni.

Penetrati i microbii nei nostri tessuti, le cellule libere sparse nelle maglie connettive accorrono a tutelare il punto leso, e coi loro movimenti ameboidi circondano ben tosto gli invasori: s'impegna la lotta; ma gli elementi mobili sono ordinariamente poco numerosi nei tessuti normali, e fanno appello ad alleati dello stesso ordine, ai globuli bianchi del sangue, che varcano le pareti vascolari e vengono in massa a combattere il nemico: la loro diapedesi sarà tanto più abbondante quanto più gli assalitori saranno compatti ed a virulenza più attiva. I leucociti si slanciano sui microbii, li incorporano nel loro protoplasma e li digeriscono: donde il nome di *fagociti* imposto da Metschnikoff!

Se i micro-parassiti sono pochi, e numerosi invece gli elementi ameboidi, e vivaci i fagociti, la lotta termina presto a favore di questi ultimi. Metschnikoff dimostra che nella risipola, ad esempio, la vittoria è quasi sempre pel leucocito. « Del resto, s'accumulano ammassi fagocitici nei luoghi più esposti all'aggressione dei microbii, come nella cavità boccale, ove abbiamo le tonsille; attraverso a questi organi si produce una continua migrazione di fagociti, opponentisi all'invasione incessante dei batterii, cui divorano in gran copia. Osservando i leucociti delle mucosità tonsillari negli individui ben nutriti, io li rinvenni sovente ripieni di molti batterii di specie diverse ». I microbii flogogeni sono poco pericolosi e si vincono facilmente dai fagociti; molti stafilococchi anzi vengono così digeriti, tacitamente, senza reazione apprezzabile e senza i segni clinici della n fiammazione.

Ciò invero stabilirono gli sperimentatori: per produrre la suppurazione, i microbii patogeni si devono iniettare a dose considerevole, tranne che talora (e questo rischiara singolarmente la patologia del flemmone) certe condizioni particolari non indeboliscano la vitalità dei tessuti, e non vi generino un luogo di minor resistenza. Una lesione qualunque, una contusione, una frattura, disordini circolatorî, la penetrazione di questa o quella sostanza, attivano la proliferazione dei germi o affievoliscono la difesa degli organi assaliti; così, ad es., le iniezioni sottocutanee di ptomaine favoriscono la diffusione delle flogosi. Sono quesiti importantissimi sui quali ritorneremo trattando dell'etiologia; ci varranno per spiegar l'andamento invadente di certe suppurazioni.

Ma i fagociti non adempiono sempre il loro uffizio terapeutico. Colpiti talora da dispepsia, passano a lato dei microbii senza inglobarli e digerirli. Per lo contrario, in altri casi, dànno prova di singolare potenza distruttiva; e, secondo Metschnikoff, l'immunità naturale od acquisita di alcuni individui verso certi microbii avrebbe per causa una voracità particolare delle loro cellule ameboidi. Subirebbero anzi una specie di allenamento; « osservazioni dirette, spesso ripetute, ci mostrano chiaro che i fagociti possono gradatamente avvezzarsi a divorare i microbii, cui evitavano da principio; puossi anche ammettere che acquistino lentamente l'abitudine di digerire i microbii, che passavano intatti nel corpo del fagocito ».

Nei fenomeni infiammatorî, gli elementi ameboidi, cellule migratrici delle maglie connettive, leucociti fuorusciti dai vasi, non costituiscono i soli fagociti; godono di proprietà identiche le cellule fisse del tessuto lamellare, « le cellule epiteliali degli alveoli polmonari, in genere tutte le specie d'elementi capaci d'inglobare i corpi solidi, e muniti di un unico gran nucleo difficile a colorarsi ». Metschnikoff dà ai

primi il nome di *microfagi*, ai secondi quello di *macrofagi*. Fra i due vi hanno stati transitorî: i veri leucociti emigrati possono trasformarsi in cellule fisse, i microfagi in macrofagi. Ogni fagocito ha la sua missione; e mentre i microfagi sono incaricati di divorare i germi patogeni, i macrofagi riassorbono gli elementi morti o indeboliti, specie i leucociti gremiti di streptococchi ed uccisi dalla loro stessa vittoria. Si videro macrofagi, veri necrofori, contener sei o sette microfagi, ed anche un maggior numero in certi casi.

Ammettasi o non la teoria di Metschnikoff, un punto ormai è incontestato: la introduzione dei germi patogeni nei nostri tessuti presiede allo sviluppo della infiammazione. Ma è indispensabile la presenza di tali germi, e forse non osserviamo flogosi seguite da suppurazione in punti ove nessun microbio s'annida? Tale è il problema posto da lungo tempo, e sul quale sembra sia per nascere l'accordo!

Hueter fra i primi cercò di provocare la suppurazione iniettando nei tessuti sostanze asettiche: fallì, e, come lui, i suoi allievi Dembezag, Rausche e Hallbauer.

Soluzioni di nitrato d'argento e di cloruro di zinco iniettate sotto la pelle non determinarono la comparsa di raccolte purulente. Nella sua pregevole Memoria del 1883, Straus riferisce quaranta esperimenti, in cui l'essenza di trementina, l'olio di croton, il mercurio, pezzi di panno, acqua sterilizzata, iniettati nei tessuti di cobaie, topi e conigli non han prodotto il menomo ascesso. Recklinghausen, Klumperer (1), Ruys, Zukermann replicarono e variarono queste ricerche, per giungere allo stesso risultato.

Ma altri sperimentatori dimostrano il fatto; certe sostanze possono, in alcune razze d'animali, dar suppurazioni asettiche. Rosenbach pone la giustissima osservazione che a torto si inducono per tutte le sostanze e per tutti gli animali i risultati forniti da alcune sostanze e da alcune razze d'animali. Così Riedel iniettò mercurio nel ginocchio del coniglio; Cohnheim olio di croton sotto la pelle del cane; e nel coniglio Councilman (2) un miscuglio d'olio d'olive e croton; Uskoff (3) acqua distillata e specialmente essenza di trementina; Orthmann, mercurio; Grawitz e De Bary (4) nitrato d'argento, ammoniaca concentrata, ed anche trementina. Gli effetti furono positivi; si raccoglieva un ascesso voluminoso al punto d'iniezione, con pus sprovvisto di microbii.

Christmas-Dirckinck-Holmfeld giunse alle stesse conclusioni. « Gli esperimenti sugli animali (egli scrive) dimostrano la possibilità di suppurazioni semplicemente chimiche, che si svolgono senza alcun intervento microbico; il nitrato d'argento, l'essenza di trementina e il mercurio provocarono nel cane la formazione di ascessi». Fin qui nulla di nuovo; ma l'autore, e con lui Grawitz e De Bary, Scheurlen e Leber cercarono se le sostanze *chimiche* secrete dai microbii della suppurazione non fossero esse stesse piogene. Le prove furono positive; l'iniezione di molte sostanze chimiche estratte dalle culture e dai corpi di stafilococchi produsse ascessi.

---

(1) Klumperer, *Zeitschrift f. klin. Med.*, vol. X, pag. 158, 1885.
(2) Councilman, *Virchow's Archiv*, vol. XCII, pag. 217.
(3) Uskoff, *Virchow's Archiv*, vol. XC, pag. 549.
(4) Grawitz e De Bary, *Virchow's Archiv*, vol. CVIII, pag. 67.

Christmas ne inferisce, procedere la suppurazione acuta non dai micro-parassiti, ma dagli alcaloidi che essi fabbricano.

Nella clinica invero (questo c'importa) ogni suppurazione presuppone la presenza di batterii piogeni; nell'uomo tutti gli ascessi caldi esaminati contenevano microorganismi. In 75 casi, di cui parecchi all'*Hôtel-Dieu* nel nostro servizio, Christmas osservò sempre dei germi, 43 volte lo stafilococco aranciato, 20 il bianco, 9 lo streptococco piogeno. Dunque la dottrina batteriologica trionfa; ed è stabilito, almeno in chirurgia, essere la suppurazione collegata all'introduzione nei nostri tessuti di microorganismi speciali, a forme poco numerose e ben caratterizzate. Questa suppurazione i microbii la producono agendo sia direttamente, sia coi loro alcaloidi.

Siamo ora in grado di proseguire lo studio delle modificazioni subite dal focolaio infiammatorio. I micro-parassiti penetrano nei tessuti; l'irritazione da loro causata genera iperemia, stasi sanguigna, più grande attività nutritizia delle cellule fisse, torbide e gonfie, e per ultimo l'uscita dei globuli bianchi fuori delle reti vascolari. Ma con loro esce anche una notevole quantità di plasma; e si costituisce l'essudato. Un esperimento di Cohnheim ci pone sott'occhi l'abbondanza di questa trasudazione liquida; s'infigge la punta d'una cannula in uno dei grossi tronchi linfatici della gamba di un cane, di cui siasi scaldata la zampa immergendola in acqua a 54° C.: tosto affluisce la linfa, che appena colava prima di questa irritazione, dimostrandoci la rapidità colla quale le reti sanguigne iperemiche cedono il loro plasma agli spazi intercellulari, in cui si affondano le radici dei linfatici.

L'essudato interstiziale, notevole per la sua ricchezza in albumina, coagula spontaneamente, giusta l'idea di Cohnheim, pei leucociti che racchiude. Dicesi *sieroso* quando è citrino limpido o appena opalescente, intorbidato già da alcuni globuli bianchi o fiocchi fibrinosi; nell'epididimite, ad esempio, distende la vaginale; nella pleurite e peritonite la pleura e il peritoneo; in certe affezioni cutanee (scottature) gonfia le vescicole epidermiche; sovente, è il primo stadio dell'essudato *purulento*, in cui ispessito dai leucociti si presenta opaco giallo, bianco o verdastro. Nell'essudato *fibrinoso* si mescola alla sierosità una sostanza albuminoide particolare molto analoga alla fibrina, e si coagula in un delicato reticolo che imprigiona fra le sue maglie i globuli stravasati; donde le masse spugnose o stratificate talora molto spesse, frequenti alla superficie delle mucose, e specialmente sulla pleura e sul pericardio. *Mucoso* è l'essudato, quando alle sostanze fuoruscite dai vasi s'aggiungano le secrezioni delle ghiandole mucose e i detriti degli epitelii desquamati. Infine è *crupale*, secondo l'espressione tedesca, se è ad un tempo fibrinoso e mucoso.

In genere, la natura dell'essudato dipende dalla gravità della flogosi: sieroso o mucoso nelle flemmasie lievi; fibrinoso o purulento nelle intense. La regressione dei tessuti si fa allora rapidissima, formandosi un vero focolaio di mortificazione: e i trasudamenti emorragici, caratterizzati dal lacerarsi dei vasi a pareti alterate e dall'ammasso degli emociti in mezzo ai tessuti, sono altresì di prognosi funesta, e ci appalesano uno stato generale assai precario. Studiando gli esiti ulteriori di questi vari essudati, mostreremo, coi classici, che l'infiammazione può scomparire senza

lasciar traccia, per *risoluzione*, oppure dar origine a prodotti nuovi, *induramento* ed *organizzazione*, od anche provocar la *suppurazione*, terminazione frequentissima richiedente una speciale descrizione (V. all'articolo *Ascesso*).

Quando l'essudato poco abbondante non ingombra il focolaio flogistico di troppe emasie e leucociti, gli elementi normali del tessuto, appena compressi e ancora nutriti, continuano a vivere. Allora è possibile la risoluzione, anzi è di regola nella risipola, infiammazione tuttavia molto acuta: cessa la stasi, la corrente sanguigna disgrega i cilindri formati dai globuli rossi agglutinati, si ristabilisce il circolo, l'iperemia svanisce a gradi, le radici linfatiche si incaricano di ripulir la zona affetta dalle sostanze di cui era gremita, siero, granuli fibrinosi, detriti di globuli rossi, leucociti pieni di microbii, cellule fisse dissociate, gettami che per più giorni i reticoli bianchi trascinano alle vene. Di pari passo, l'endotelio vasale si ripara, s'atrofizzano gli elementi parenchimatosi troppo compromessi per ricuperare la normale costituzione, si riassorbono e vengono surrogati da cellule embrionali nate dalla proliferazione degli elementi fissi.

Può dunque rigenerarsi la perdita di sostanza dovuta alle mortificazioni del focolaio infiammato; ma la riparazione non s'appalesa così attiva per tutti i tessuti. Se l'osso e gli epitelii tegumentari si riformano agevolmente, mal si ricostituiscono gli epitelii ghiandolari, i nervi e i muscoli; spesso anche un semplice ammasso cicatriziale li sostituisce, e tale surrogazione avviene regolarmente per la cartilagine e pei centri nervosi, di cui peranco nessun esempio inoppugnabile provò la rigenerazione.

Comunque sia, l'esagerata moltiplicazione delle cellule può aver per conseguenza una iperplasia dei tessuti: s'organizzano fasci connettivi, irrigati da anse vascolari neoformate, fenomeni tutti istogenetici di grande interesse, e che studieremo più tardi, parlando della riunione delle ferite per prima e seconda intenzione. Ma qual genere d'elementi ha per missione di rigenerare i tessuti? Dobbiamo concederla alle sole cellule fisse, come vuole Virchow, ovvero ai leucociti stravasati come sostiene Cohnheim? *Sub judice lis est:* « non si potè finora scernere tutti gli elementi eterogenei accumulati nel focolaio flogistico ».

Etiologia. — Se noi adottassimo le antiche definizioni, se, come per Broussais, la flogosi fosse per noi « il principal fenomeno della patologia, la principal malattia del corpo umano », sarebbe per la semplice enumerazione delle cause produttrici necessario un lungo capitolo. Ma se, preferendo l'idea ognor più dominante in chirurgia, noi riserbiamo con Roser questo vocabolo all'insieme dei fenomeni provocati dall'introduzione nell'organismo di certi micro-parassiti a forma e funzioni ben determinate, maravigliosa diventa la semplicità e l'unità dell'etiologia delle flogosi: penetrano nei nostri tessuti stafilococchi o streptococchi, e si dichiara la flemmasia.

Cionullameno permangono le cause un tempo evocate e stabilite dalla clinica; esse diminuirono solo d'importanza, e invece di agenti determinanti si considerano quali agenti predisponenti.

Notevolmente influiscono sullo sviluppo della flogosi i traumatismi superficiali e profondi, con o senza soluzioni di continuità della pelle, il caldo e il freddo, le

scottature e le congelazioni, i caustici, le sostanze tossiche, jodio, mercurio, alcool, sia aprendo ai microbii la via ai nostri mezzi interni, sia creandovi spazi favorevoli all'azione dei germi, sia da ultimo indebolendo gli elementi cellulari cui è affidata la lotta contro i parassiti invasori.

Senza l'aiuto di tali cause predisponenti, rare sarebbero le inoculazioni positive dei germi flogogeni: avrebbero d'uopo di un gran numero di batterii. Fehleisen inietta sotto la cute una piccola dose di stafilococchi aurei e di streptococchi piogeni: non comparisce il flemmone, se non s'inocula 1 cc. di coltura. Watson Cheyne — scrive Roger (1) — ottiene gli stessi risultati: per svolgere un ascesso nel coniglio son necessari 250 milioni di cocchi. Odo Bujwid rincara la dose dei precedenti sperimentatori: sul coniglio o topo un miliardo di stafilococchi non determinerebbe la suppurazione: se ne richiedono otto. Si capisce perchè queste ricerche non siano state praticate sull'uomo; ma dobbiam credere sarebbero identiche le conclusioni; senza le circostanze coadiuvanti, non possono i microbii infiammare un tessuto sano in un organismo sano.

Tali circostanze sono di parecchi ordini. Primieramente, quasi sempre un traumatismo distrugge l'epidermide della cute, il rivestimento epiteliale delle mucose, ed apre ai microbii dei mezzi in cui è possibile la loro proliferazione: basta la minima scalfittura. Anzi non sarebbe necessaria, poichè stafilococchi e streptococchi penetrerebbero dagli orifizi esterni delle ghiandole cutanee a provocarvi la comparsa d'un foruncolo, d'un antrace, d'una risipola. V'hanno casi, in cui pur lacerando il tessuto cellulare, la violenza esterna rispetta la pelle: si raccoglie una massa di sangue o di siero, che per lo più non s'infiamma, ma talfiata dà luogo ad un ascesso. Se con qualche punzione infetta non ha il chirurgo stesso inoculato il focolaio, ammettesi che v'abbiano i vasi rotti versato microbii, assorbiti per un meccanesimo qualunque, e circolanti col sangue.

Se non penetrano germi in queste collezioni sierose o sanguigne, è scongiurata l'infiammazione: ma, quando vi entrano i microbii, anche in piccolissimo numero, il mezzo è ben preparato per un'abbondante proliferazione; e noi conosciamo il terrore ispirato prima dell'êra antisettica da cotali spandimenti; scoppiavano spesso dopo la loro incisione formidabili flemmoni diffusi. Tagliando un lembo, estirpando un tumore, bisogna pensar sempre ai gravi inconvenienti generantisi da questi *spazi morti*, ove s'accumulano gli essudati. Se l'asepsi non fu assoluta, il minimo germe smarrito vi pullulerà sino a produrre una pericolosa suppurazione; per contro, se i lembi vennero affrontati esattamente senza interstizi e lacune, i microorganismi, che avrebbero potuto sfuggire alla minuziosa pulizia dell'operatore, son presto divorati dalle cellule viventi, contro cui si trovano addossati.

Gli agenti fisici alteranti la vitalità dei tessuti favoriscono anche la generazione dei microbii e la comparsa di raccolta purulenta. L'obliterazione delle arterie e delle vene per legatura o coagulo, l'arrivo insufficiente di sangue in organi mal innervati, i disturbi vascolari prodotti da raffreddamento hanno incontestabile influsso sullo svolgersi dell'infiammazione. Il traumatismo, già lo sappiamo,

(1) Roger, *Gazette hebdomadaire*, pag. 84, 1889.

agisce dapprima per le soluzioni di continuo indotte ai tegumenti, e che aprono la via ai batterii, poi formando cavità anfrattuose ove i germi prosperano nel sangue e nel siero espansi. Ma qui non si ferma l'azione: gli elementi anatomici irritati o malnutriti hanno una resistenza precaria e divengon preda dei microbii piogeni. S'iniettino stafilococchi nelle vene di un animale, di cui una regione sia stata violentemente contusa, e qui essi annideranno, e produrranno ascesso.

Anche certe sostanze introdotte nei tessuti eccitano l'attività dei microbii, trementina, olio di croton, mercurio, cantaridina, ammoniaca ed altri agenti che bastano da soli a provocare la suppurazione asettica (*a*). Potremmo aggiungere la *flogosina* che Leber (1) estrasse dalle colture di stafilococco aureo. Se noi inseriamo nella camera anteriore dell'occhio d'un animale un tubo fino contenente una minima quantità di flogosina, questo tubo si riempie di leucociti, mentre un secondo affatto uguale, ma contenente acqua distillata, non causa veruna reazione flogistica. Perciò l'autore ammette aver la flogosina sui globuli bianchi un'influenza attrattiva; secondo la teoria di Metschnikoff, essa li richiamerebbe per distruggere i microbii patogeni che la produssero.

Questi esperimenti han solo un valore speculativo: non accade lo stesso per il fatto importante segnalato da Odo Bujwid. Secondo lui « la quantità di stafilococco che, pura, non è nociva, dà un ascesso se introducesi contemporaneamente nei tessuti 1 cc. di glucosio al 25 $^0/_0$. Colla soluzione al 12 $^0/_0$, non basta una sola siringa, e bisogna ripeter l'iniezione quattro giorni consecutivi. Il risultato è negativo qualora si cominci l'iniezione quattro giorni dopo l'introduzione dei microbii. Infine, dopo aver iniettato zucchero nelle vene, se inoculiamo i microbii sottocutaneamente, nasce una gangrena paragonabile agli sfaceli diabetici ». Bujwid accertò che le soluzioni zuccherine non provocano suppurazione, la quale manca del pari quando cogli stafilococchi s'inietta un liquido indifferente, ad esempio una soluzione di sal marino.

Finalmente, possono i piogeni associarsi ad altri micro-parassiti, che talora ne esaltano la vitalità, e gli streptococchi della risipola s'uniscono di frequente agli stafilococchi della suppurazione, e ne consegue una risipola flemmonosa: i germi della pioemia e delle setticemie producono anche queste infiammazioni ibride. Verneuil (2) e Clado dimostrarono che i microbii della saliva possono entrare nei vasi linfatici, arrivare ai ganglii e mescolarsi col pus delle adeniti cervicali. Molte volte in fatti questi autori trovarono spirilli d'origine boccale nei flemmoni sottojoidei, di cui son note le tendenze settiche e gangrenose, dovute forse ai germi associati. Non dipende forse dalla loro localizzazione il fetore particolare degli ascessi vicini alla porzione sopra- e sottodiaframmatica del tubo digestivo?

(*a*) [Queste sostanze irritanti avrebbero la facoltà di provocare talora ascessi, che *però non si diffondono*, se non arrivano in essi dei germi circolanti nel sangue. Questo fatto fu dimostrato già sperimentalmente dallo Knapp (*Discourse delivered before Med. Ass.*, New-York, 1886), e merita di essere ricordato in questi giorni in cui si vorrebbe da alcuni accettare la provocazione degli ascessi artificiali col metodo del Fochier come mezzo terapeutico, mentre le nozioni attuali ci devono piuttosto far credere che tali raccolte artificiali sieno di poco o nessun valore se provocate asetticamente, e di gran pericolo se diventano settiche (D. G.)].

(1) Leber, *Archives de Graefe*, vol. XXVIII.

(2) Verneuil, *Acad. des sciences*, 3 settembre 1888 e 11 febbraio 1889.

Sintomi. — Noi non sappiamo veramente tracciare un quadro generale della infiammazione, e riunirvi le flemmasie degli organi profondi: cervello, polmoni, reni o vescica; e quelle dei tessuti più superficiali: pelle e mucose accessibili, connettivo sottocutaneo e glandole da esso avvolte. Ordinariamente ci si rivelano le prime per una serie di sintomi, di cui dobbiamo interpretare il valore; le seconde, le sole qui possibili a descriversi, ci pongono sott'occhio i segni stessi coi quali definimmo l'infiammazione, cioè rossore, tumefazione, calore e dolore.

Il *rossore* è costante nelle infiammazioni; ma varia d'intensità secondo la gravità della flogosi e la profondità del focolaio; se questo è superficiale e quella acuta, la pelle è di colore rosso vivo o cupo pallido diminuente alla pressione del dito. La colorazione s'attenua gradatamente dalla regione affetta, e per ultimo si confonde coi tegumenti vicini. Sparendo coll'infiammazione stessa, si lascia spesso dietro, e per assai lungo tempo, macchie livide e bronzine, accentuate a circolazione attiva, dopo i pasti, esercizi violenti, viva emozione. E causato il rossore dall'iperemia dei tessuti: dilatansi le reti capillari, e lasciano passare maggior quantità di sangue. Non stimiamo opportuno di più fermarci a questo primo stadio della flogosi, su cui già tanto abbiamo insistito. Talvolta la rottura dei vasellini e lo stravaso delle emasie contribuiscono a colorar la pelle, che in tal caso non biancheggia più sotto il dito.

La *tumefazione* costante al pari del rossore varia come esso secondo i tessuti e l'acutezza della flogosi; alle palpebre, alle labbra, allo scroto, alla lingua, al collo, agli arti inferiori raggiunge talvolta enormi proporzioni. La tumefazione dipende da molte cause: distensione dei vasi, iperplasia degli elementi fissi del tessuto infiammato, travaso del plasma fuori delle reti sanguigne, e immigrazione di leucociti. Nei primi giorni invero essa aumenta quando all'iperemia succedono stasi, essudati fibrinosi e diapedesi. Permane stazionaria, od anche diminuisce stabilendosi la suppurazione, poi cade e scompare a poco a poco cogli altri segni della flemmasia; non raramente però si osserva in seguito, in un focolaio veramente spento, notevole induramento lentissimo a risolversi.

Come il rossore e il turgore, il *dolore* non è lo stesso in tutte le regioni, in tutte le flogosi e in tutti gli individui. Ne variano i caratteri; lo si dice gravativo, lancinante, urente, pungente, pulsante, escruciante. Possiamo allungare questa lista di qualificativi; e gli omeopatici, che, com'è noto, sono puntigliosi, nell'analisi minuziosa dei sintomi noverano 60 e più specie di dolore. Esso differisce infatti per la cute e pel tessuto cellulare, per le ossa e le articolazioni; assume speciale acuzie nei tessuti a trama fitta. Chi non conosce le atroci sofferenze da patereccio? In ogni diastole arteriosa, il sangue affluente comprime le terminazioni nervose ed esaspera il dolore. Calmasi alquanto formatosi l'ascesso, ma non scompare se non dopo l'evacuazione spontanea od artificiale del pus.

Segno costante è il *calore*. Colla mano applicata sulla regione infiammata, si percepisce nettamente un'elevazione di temperatura; l'ammalato stesso accusa al focolaio una sensazione di scottatura, esagerata d'altronde, non corrispondendo essa per nulla alle precise indicazioni termometriche, e se, agli arti specialmente, il calore delle parti infiammate supera quello dei punti corrispondenti dell'arto sano, non sorpassa tuttavia la temperatura normale degli organi centrali.

Già Hunter, in una serie di memorabili esperimenti, stabiliva il fatto e concludeva essere l'eccesso del calore del focolaio dovuto a circolazione più rapida e più abbondante. Questa asserzione ebbe i suoi contraddittori; e secondo Zimmermann, il sangue, scaldandosi a contatto delle parti infiammate che attraversa, innalzerebbe la temperatura di tutto il corpo; tale sarebbe l'origine della febbre traumatica!

Coll'osservazione termoelettrica Becquerel ottenne risultati che pare confermino tale opinione; anche per O. Weber la temperatura del sangue è più alta all'uscita che all'entrata del focolaio flogistico. Fu dunque per qualche tempo ammesso che pel fatto stesso della flemmasia gli scambi nutritizi più abbondanti, le combustioni più attive producono un calore più intenso. Jacobsen oppone prove contraddittorie, tosto oppugnate alla loro volta. Nel 1886 Roser ancora sostiene essere il focolare flogistico sorgente di calore per l'organismo; Maximone, per contro, trovò sempre la temperatura delle parti infiammate inferiore a quella del sangue. Da siffatte contrarie affermazioni non possiamo noi inferire, che, se le combustioni locali provocano eccesso di calore, tale eccesso è così debole da doversi trascurare del tutto in pratica?

Questi segni locali s'accompagnano per lo più con fenomeni generali, di cui il più importante è la *febbre*. Non la descriveremo qui, perchè vari ne sono i fenomeni secondo la flemmasia produttrice; ed il quadro sarebbe molto diverso, dalla curva termica a ciclo regolare della risipola e della pneumonite, a quella di alcune ascese date da un furuncolino, da un lieve patereccio, da un flemmone circoscritto. Non accade lo stesso per le alterazioni del sangue offrente quasi sempre un eccesso di fibrina e più abbondanti leucociti, mentre l'albumina sarebbe diminuita? Tutte queste modificazioni, quelle anche osservate dal lato del cuore, degli organi respiratorî, del sistema nervoso non ci tratterranno oltre; appartengono piuttosto al campo medico e si studiano ordinariamente colla febbre.

E neppure ci fermeremo a discorrere del *decorso* e della *terminazione* delle flogosi, che tanto differiscono secondo la varietà dell'infiammazione e i tessuti o gli organi affetti! Diciamo tuttavia che sono *acute*, *subacute* o *croniche*, secondo la intensità dei fenomeni locali e generali e la rapidità della loro evoluzione. Diciamo inoltre che possono terminare per *delitescenza* quando la flemmasia non percorre le sue fasi abituali, ma s'estingue in modo rapido e completo; per *risoluzione* quando, dopo cessati, nei lassi di tempo ordinari, i sintomi generali e locali, si risolvono gli essudati e le parti infiammate ritornano al normale; per *indurimento* o *ipertrofia*, se, spariti rossore, calore e dolore, il focolaio rimane tumefatto e conserva una particolare resistenza; per *atrofia* se il tessuto cicatriciale neoformato ritraendosi soffoca gli elementi nuovi dell'organo malato; infine per *suppurazione*, *ulcerazione* e *gangrena*, tre processi importantissimi e soggetto ognuno di speciale descrizione.

Cura. — Nel tempo stesso che se ne scopriva l'etiologia, s'istituiva la terapeutica delle flogosi chirurgiche. Essendo l'infiammazione provocata dai micro-parassiti, bisogna necessariamente opporsi alla loro penetrazione nei tessuti, e perseguitarveli, se per mala ventura poterono attecchirvi. Notissime sono oggi le misure profi-

lattiche: tutte si riassumono nell'antisepsi, il cui ideale mira ad una asepsi perfetta. Allorchè una soluzione di continuo accidentale od operatoria del tegumento esterno o delle mucose apre un ingresso alla inoculazione, s'oblitera la ferita, e ci opponiamo all'entrata dei germi patogeni, che distruggonsi col calore o colle sostanze chimiche parassiticide dalle innumerevoli formole. Infiammandosi i tessuti quando il chirurgo stesso ha fatto e sorvegliato la dieresi, egli solo è il colpevole: peccò contro qualche regola di tecnica antisettica.

Quando si seppe che gli stafilococchi della suppurazione si trovano abbondanti sulle nostre mani e sulle nostre unghie, nella nostra barba e nella nostra pelle, che vi si coltivano e prosperano, che si accumulano nelle anfrattuosità dei nostri strumenti, sui nostri vestiti, sui panni e sulle coperte, sui muri stessi degli ospedali, si escogitò una serie di manovre per distruggerli ovunque siano pericolosi. La ripetuta lavatura delle mani, il passare gli strumenti nella stufa, la disinfezione degli abiti, dei letti e delle sale, una pulizia minuta, scrupolosa, assoluta del campo operativo, la protezione della ferita con una medicatura antisettica ebbero per immediato risultato di sopprimere l'infiammazione. Noi non insisteremo; ogni chirurgia fondasi ora sull'asepsi che debbesi insegnare e imparare non sui libri, ma nell'ospedale.

Ma l'infiammazione c'è; il chirurgo o il malato lasciò penetrare i germi..... A quale terapeutica ricorreremo? Si daranno qui soltanto norme generali, proponendoci noi, per ogni flemmasia, d'insistere sulle particolari modificazioni impresse al trattamento dal tessuto, dalla regione e dalla varietà di flogosi. Fecero il loro tempo e salassi, e mignatte, ed unzioni con unguento mercuriale; appena dell'antico arsenale terapeutico si conservarono gli sbrigliamenti punteggiati colla lancetta nelle infiammazioni edematose degli arti inferiori; l'elevazione col metodo Gerdy e la compressione. Anzi questa richiede le più strette cure: dev'essere poco intensa, regolare e progressiva, perchè mal diretta potrebbe aggravare il processo e generare la gangrena. Volendo tentarla, sarebbe buona pratica farla con uno strato d'ovatta mantenuta dai giri embricati d'una lunga fascia di caucciù non stretta, ma arrotolata, per così dire, attorno all'arto, sotto condizione, ripetiamo, di una rigorosa sorveglianza.

L'antico cataplasma, per lungo volger d'anni topico obbligato di ogni infiammazione, ora si considera come l'*obbrobrio*, la *peste* della chirurgia. Nella mite temperatura del suo mezzo organico, si sviluppano e pullulano i germi irritanti ed infiammanti la ferita. Per contro, mercè le sue riserve di caldo umido (ed è ciò che specialmente lo faceva apprezzare) sedava la tensione dolorosa dei tessuti flogosati. Ora, colle compresse di garza imbevute di una soluzione calda, il cui tipo sarà il liquore di Van Swieten, e ricoperto di tela impermeabile (taffetà gommato o guttaperca laminata) avvolta da uno strato spesso di ovatta fissata con alcuni giri di benda, otteniamo un cataplasma che, a tutte le proprietà del primo, aggiunge l'immenso merito di non disseccarsi e d'essere antisettico.

Così la regione infiammata viene posta sotto un ambiente caldo offrente quasi tutti i vantaggi del bagno permanente. Questo, del resto, è d'uso comune; e, volgarizzati da Verneuil, i bagni antisettici prolungati o continui rendono apprezzatissimi servigi. Colpendo la flogosi l'arto superiore, la mano, l'antibraccio, il

gomito, la parte inferiore del braccio, si tuffa la regione affetta in un vaso simile per forma all'arnese di cucina detto *pesciaiuola*. Lo si riempie di debole soluzione antisettica, acido borico, bicloruro di mercurio, acido fenico, alla temperatura per lo più di 40°, 45°. Quasi subito si calmano i dolori lancinanti o pulsanti, si attenua il senso di bruciore e tensione, diminuisce la turgescenza, l'infiammazione cessa d'invadere, si delimita; e dove si temeva abbondante suppurazione, si raccoglie un piccolo ascesso di cui si pratica l'incisione secondo le regole che daremo.

Sui punti in cui non è applicabile la balneazione prolungata e continua, viso, capo, collo, tronco, organi genitali o arti inferiori, Verneuil propone la polverizzazione antisettica, colla marmitta di Championnière, strumento che nella primitiva medicatura di Lister serviva per lo *spray*. Si mette nel recipiente una debole soluzione antisettica, acido fenico 2 %, acido borico 4 %, liquore di Van Swieten sdoppiato; poi, proteggendo le altre regioni con una tela impermeabile, taffetà gommato, tela incerata, guttaperca laminata e lasciando scoperta solo la parte affetta, si mette la pentola in posizione a 25 centim. circa dal focolaio malato su cui dirigesi il getto del vapore. Ogni seduta può durare mezz'ora, un'ora o due; rinnovasi tre volte al giorno. Limitata la flemmasia, aperta e granuleggiante la raccolta purulenta, si sospendono le polverizzazioni, salvo a ricominciarle al minimo pericolo.

Nell'intervallo però dei bagni prolungati o delle polverizzazioni, proteggasi il focolaio sotto le accennate compresse di garza umide, antisettiche e calde, ricoperte di tela impermeabile e circondate d'ovatta. Dacchè venne sistematicamente applicato questo semplice modo di cura, mutò la prognosi delle flogosi superficiali: patereccio, flemmoni diffusi, risipole, foruncoli, antrace sono oggi affezioni benigne ed i nuovi entranti all'ospedale ignorano i formidabili pericoli, ai quali un tempo l'infiammazione esponeva gli infermi.

II.

ASCESSI CALDI

Ascesso è ogni raccolta purulenta, che si forma una cavità a spese dei tessuti, che distrugge o respinge. Se ne distinguono due grandi specie, gli *ascessi caldi* succedenti alle infiammazioni genuine, e i *freddi* dovuti a liquefazione di masse tubercolose. Avrebbero i primi dunque per causa i micrococchi piogeni e i secondi i bacilli di Koch. Ma la clinica non sanziona assolutamente una così netta divisione: e la Società di Chirurgia potè proporre per quesito di concorso: *Sono dessi tubercolosi tutti gli ascessi freddi?*

Cenni storici. — Come le infiammazioni da cui derivano, gli ascessi caldi, i soli che qui studieremo, son noti dacchè vive una medicina scritta o tradizionale; non se ne potrebbe far datare la descrizione didattica dalla memoria di David

all'Accademia reale di Chirurgia. Menzioneremo gli articoli di Heurteloup, Roux, Dupuytren, Roux e Bérard, Denonvilliers e Laugier nei grandi dizionari di medicina pubblicati in Francia dal principio del secolo e frammisti a tante altre ricerche.

Velpeau, *Abcès*, in *Arch. gén. de Méd.*, vol. XII, pag. 494, 1826 e vol. XIII, pag. 181, 1827; e *Abcès fétides*, in *Clin. chir.*, vol. III, pag. 371, 1841. — Delpech, *Mémorial des hôp. du Midi*, vol. I, pag. 1881; Montpellier 1829. — Chassaignac, *Traité de la suppuration et du drainage chirurgical*, 1859. — Ogston, *Ueber Abcesse*, in *Archiv für klin. Chirurgie*, vol. XXV, pag. 588; Berlin 1880. — Monod, *Perforation des artères au contact du foyer purulent*, in *Bull. de la Société de Chirurgie*, pagg. 666 e 737, 1882. — Nepveu, *Pathogénie des abcès fétides*, in *Revue de Chirurgie*, pag. 362, 1885.

Anatomia patologica. — Secondo la nostra stessa definizione, l'ascesso è costituito da una raccolta purulenta e da una cavità neoformata limitante. Noi nella nostra descrizione anatomica seguiremo questa divisione, e sull'esempio dei classici, studieremo prima il contenuto dell'ascesso, il pus, indi il contenente, la saccoccia e le pareti, dette una volta *membrana piogenica.*

Già conosciamo l'origine del pus: penetrando nei tessuti i microbii piogeni provocano la fuoruscita dai vasi dei leucociti e di alcuni globuli rossi, poi di materie albuminose e fibrinose cedute dal plasma sanguigno; d'altra parte, proliferano le cellule fisse del focolaio infiammato. Tale neoplasia flogistica comprime tosto la rete vascolare obliterata, gli elementi anatomici, i fasci e le fibrille che regrediscono e si risolvono in granuli più o meno voluminosi: l'essudato, prima solido, si rammollisce e diviene affatto liquido, costituendo a questo punto il pus propriamente detto.

Il pus delle infiammazioni franche, il pus *lodevole*, è un liquido opaco giallastro cremoso, grasso al tatto, di speciale odore animale, scipito e dolciastro, a reazione alcalina. Ma può ognuno di questi caratteri modificarsi: la consistenza non è sempre la stessa; talora il pus è spesso, appena fluido, quasi caseoso quando una parte del liquido che lo compone venne riassorbita; talora per contro è sieroso, quasi trasparente, benchè torbido per fiocchi albuminosi carichi di leucociti. Il colore, per lo più giallo pallido, può essere grigio come quello del mastice, rossastro o verdognolo. La varietà del microbio patogeno influisce sulla sfumatura del pus, giallo collo stafilococco aureo e bianco coll'albo; però anche la quantità d'emasie stravasata ha una capitale importanza per la trasformazione delle loro materie coloranti che dànno alla raccolta tinte rosse, vinose, rugginose oppur nere. Dobbiamo altresì considerare la tessitura degli organi: nel fegato il pus è per lo più giallo-rosso e nel cervello giallo-verde caratteristico; nelle ossa grigiastro commisto a grasso.

In alcuni casi, ora molto bene studiati, il pus assume un notevole colore azzurro che si manifesta, è vero, non nella sua formazione e nello sfuggire dall'ascesso, ma sui pezzi della medicatura. Sapevasi, tal colore particolare esser dovuto alla presenza di un microorganismo: ciò affermava Robin nel 1863, e nel 1868 osservammo le colture fatte da Broca sull'albume d'uovo. Ma le ricerche di Charrin (1) ebbero per così dire un carattere definitivo. L'A. isolò un micro-

(1) Charrin, *Bull. de la Soc. anat.*, 26 dicembre 1884.

cocco rotondo aerobio, a protoplasma trasparente, colorante in verde i brodi di coltura, donde col cloroformio estraevasi un color azzurro simile a quello del pus: la piocianina già scoperta da Fordos.

L'odore del pus non si può definire; se è lodevole, scrive Boyer, è preferibile a quello della rosa. Non tutti però ne convengono; molti lo trovano nauseoso, quasi analogo a quello dello sperma; talora è acidetto, solforato ammoniacale, anche putrido; note sono le ributtanti emanazioni di certe raccolte sviluppate nella bocca, nelle amigdale e nella faringe, nell'intestino, nel retto, nelle pareti addominali e grandi labbra; gli ascessi perineali per infiltrazione urinosa possono aver l'odore detto *di topo*. Gli ascessi comparenti nel decorso di certe malattie gravi: tifo, vaiuolo, scarlattina, hanno anche, in certi casi, straordinario fetore; conosciamo l'odore delle collezioni purulente delle ossa nell'osteomielite cronica. Così avviene in alcune suppurazioni dei diabetici; ma qui la gangrena introduce spesso un nuovo fattore.

1 2 3 4 5

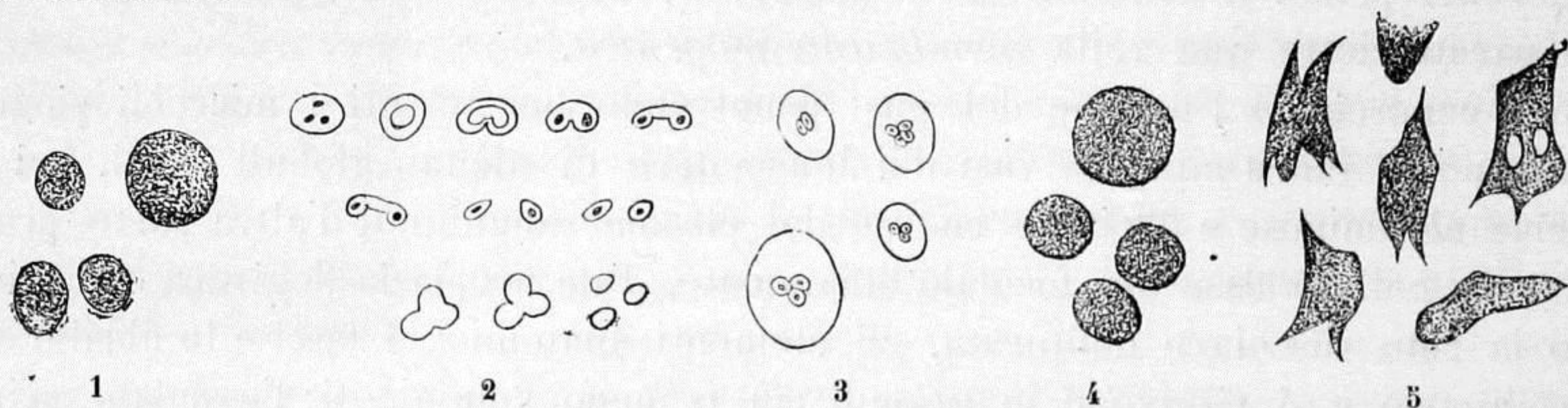



Fig. 7. — Globuli di pus.
1, in liquido neutro — 2, 3, 4, dopo l'azione dell'acqua o dell'acido acetico — 5, globuli vivi ancora dotati di moti ameboidi (Cornil e Ranvier).

Rinveniamo dunque questi ascessi fetidi piuttosto attorno al tubo digerente e agli orifizi aprentisi al perineo: così spiegasi l'odore emanante col passaggio nella loro cavità di gas o materie in decomposizione. Basterebbe la sola penetrazione dell'aria nella saccoccia purulenta per provocare fermentazioni putride. Questa opinione fu dalle ricerche degli ultimi 15 anni confermata, e Nepveu provò, in molte Memorie, che il pus degli ascessi fetidi racchiude gran numero di batterii venuti sia dal difuori nel focolaio flogistico con qualche corpo estraneo, sia dal didentro, vie digestive ed urinarie, e migranti per la via linfatica dopo qualche erosione della mucosa. Passet trovò il suo bacillo piogeno fetido in una raccolta della regione anale. Ammettesi ancora che talfiata, specie negli ascessi delle febbri gravi, i vasi sanguigni ulcerati o rotti possono inoculare la collezione purulenta coi microbii da loro trasportati.

Varia l'alcalinità del pus secondo la quantità più o meno grande di fosfato o carbonato contenuto; ma in alcuni casi rarissimi la reazione è neutra; è acida nelle suppurazioni della vaginite, e ciò si spiegherebbe colla presenza di un acido organico, acido piico o clorrodinico. La densità è 1030 a 1035; ma può oscillare in limiti più estesi, scendere a 1020 e salire a 1040. Si aggiunga, che il pus si coagula al calore come l'albumina, e lasciandolo in riposo qualche tempo in un vaso, si separa in due distinti strati, uno superficiale più notevole, liquido e quasi trasparente, il *siero* che rappresenta in volume un po' più dei $^3/_4$ della massa totale, e un secondo solido, i *globuli purulenti* che vanno al fondo in un ammasso viscido poltiglioso (fig. 7).

Siero e leucociti non sono in proporzioni immutevoli: il primo costituisce i $^7/_{10}$, $^8/_{10}$, $^9/_{10}$ e i secondi $^3/_{10}$, $^2/_{10}$, $^1/_{10}$; le cifre più ordinarie sono $^8/_{10}$ per un lato e $^2/_{10}$ per l'altro.

Già conosciamo i globuli purulenti: sono i leucociti usciti per diapedesi dalle reti vascolari; hanno 8, 10 μ di diametro, sostanza granulosa e contorno irregolare per le loro espansioni ameboidi. Trattati coll'acqua, si gonfiano, diventano rotondi, sferici, e nel loro protoplasma compaiono 2, 5 nuclei da 2, 3 μ di diametro molto ben rivelati dall'acido acetico e dalla tintura di jodio.

I leucociti non hanno tutti le stesse dimensioni e si trovano globulini che sono senza dubbio globuli bianchi meno sviluppati. Altri per contro enormi, di 15-20 μ di diametro, inglobarono nel loro protoplasma granuli grassi, detriti d'emociti, di cristalli ematici e costituiscono i famosi corpi di Gluge, sull'origine dei quali lungamente si discusse.

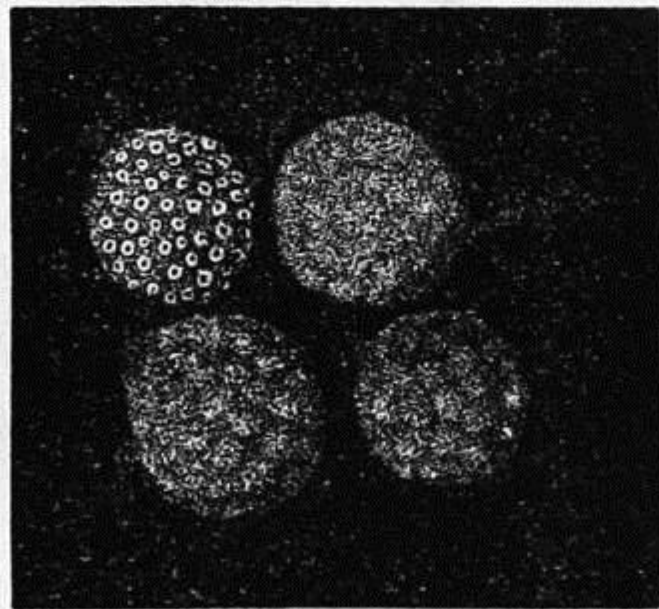
Fig. 8. — Globuli di pus.

D'altronde i leucociti subiscono presto profonde alterazioni nel focolaio flogistico: si caricano d'adipe e muoiono: perdettero il movimento ameboide; si disaggrega la loro sostanza e si risolve in granuli di volume variabile. Talora, specialmente dopo riassorbito il siero, la massa semisolida dei leucociti si trasforma progressivamente in focolaio caseoso che si dissecca, diviene ognor più duro, quasi cretaceo e sovente infiltrato di depositi calcari; la minima pressione lo riduce in polvere impalpabile rivelataci dal microscopio in corpuscoli raggrinziti e angolosi, in mezzo agli altri elementi figurati che si trovano ancora nel pus, emasie, cellule epiteliali, trama disaggregata dei tessuti, detriti di fibre elastiche, gocce oleose, particelle d'ossa, cristalli di colesterina e d'acidi grassi.

Il siero, separato per filtrazione dai globuli di pus, è un liquido trasparente giallo verdastro, il quale al calore o coll'acido nitrico coagula la sua albumina e si rapprende in massa: contiene, oltre ai composti albuminoidi, lecitina, colesterina, corpi grassi, cloruro di sodio, carbonati e fosfati a cui deve la sua alcalinità. Ma mentre i sali abbondano sovrattutto nel siero, le materie grasse e albuminoidi si rintracciano nei globuli bianchi. Nulla havvi di meno fisso che la proporzione dei vari principii del pus, e ogni analisi fornita dagli autori differisce da quella che la precede e da quella che la segue (fig. 8).

Pus coi globuli e col siero: ecco il contenuto degli ascessi! Diciamo ora che cosa sia la *cavità*.

Si escava gradualmente nei primi giorni dell'infiammazione; i leucociti, gli albuminoidi essudati dai vasi formano ammassi indipendenti separati gli uni dagli altri da tramezzi di tessuti quasi intatti; ma anche questi alla lor volta s'infiltrano di cellule migratrici; gli elementi compressi degenerano, regrediscono; i setti si riassorbono e le vicine cavità si fondono in modo da costituire una saccoccia unica attraversata qualche volta da vasi, nervi, lembi di tessuto fibroso che ha resistito al processo distruttore. Le pareti dell'ascesso sono irregolari, tomentose, tappezzate da fibrina racchiudente nelle maglie leucociti più o meno abbondanti.

Al disotto si trovano gli organi respinti dal pus: la loro tessitura si risente

dalla vicinanza del focolaio flogistico; le loro cellule fisse proliferate s'aggiungono ai globuli migratori forniti dalla diapedesi, per costituire uno strato di elementi embrionali solcato da bottoncini vascolari di neoformazione; è l'antica *membrana piogenica* di Delpech.

Non insisteremo qui sulla struttura di questa membrana granulosa, e sui bottoncini carnei che ne formano la trama: ciò faremo studiando la cicatrizzazione delle ferite. Ma diciamo che per lo più si costituisce a spese del connettivo, nel cui spessore si svolse l'ascesso: tuttavia non accade sempre così, e può una parete della raccolta addossarsi a un'aponevrosi, a un muscolo, a tendini, a sierose, ossa, vasi o nervi reagenti in vario modo contro gli attacchi degli agenti flogogeni; ordinariamente resistono molto più delle maglie lasse del connettivo, terreno per eccellenza propizio alla propagazione dell'infiammazione.

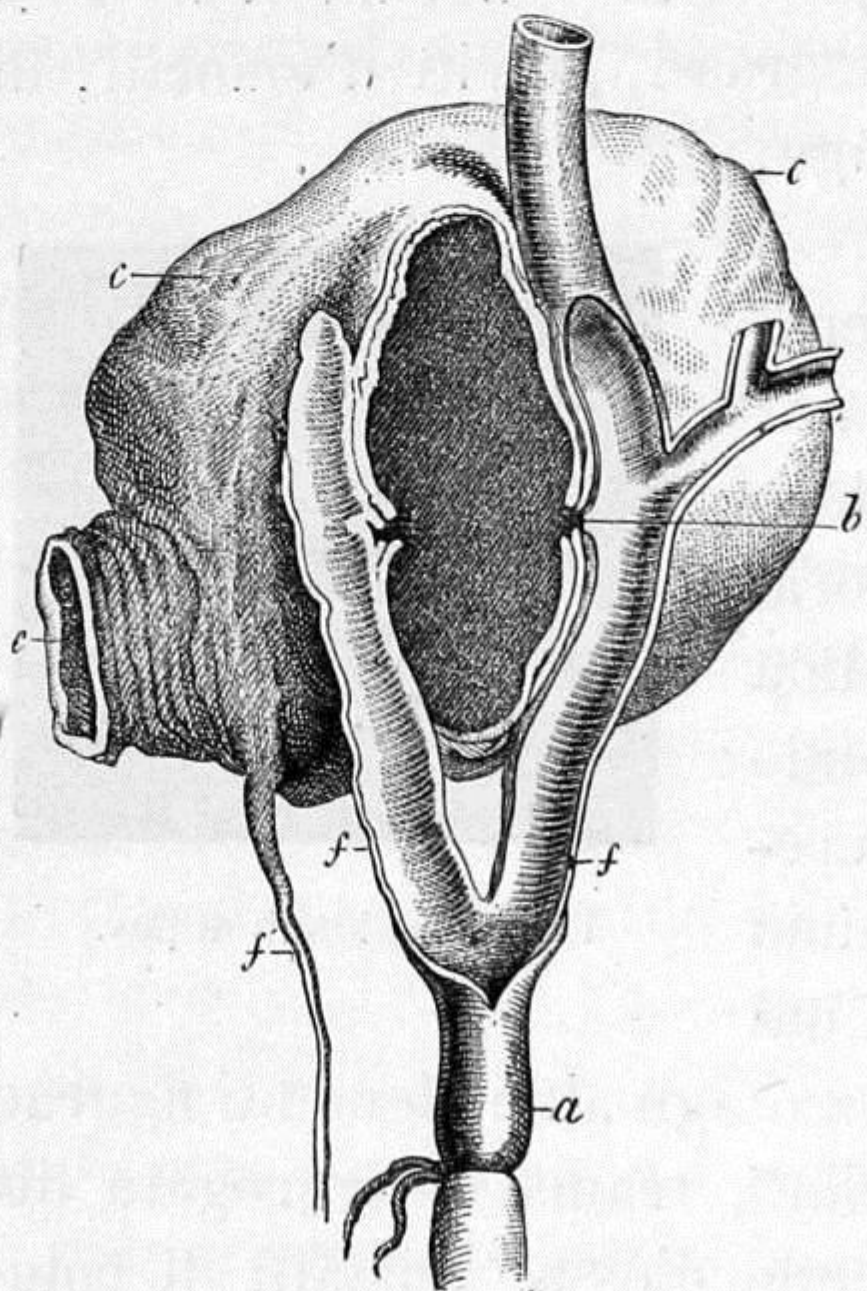



Fig. 9. — Apertura della carotide in un ascesso (Liston).

Troppo fitta è la trama delle aponevrosi e dei tendini per lasciarsi invadere dal processo flogistico; sulla loro superficie si depone un sottile reticolo fibrinoso, ma il flemmone dev'essere intensissimo per provocare disordini più profondi: distruzione dei vasi nutritizi e necrosi consecutiva; il tessuto perde allora la sua bianchezza madreperlacea ed assume un color cupo grigio verdastro caratteristico. Resistenza molto minore hanno i muscoli quando non siano protetti da una spessa membrana fibrosa: e noti sono i guasti prodotti dall'antrace propagatosi alle masse carnose; è nota ancora la distruzione dello psoas e dell'iliaco in certe suppurazioni del bacino. D'altronde, non ha lo stafilococco aureo la proprietà di trasformare in peptone solubile la fibrina insolubile della sostanza muscolare?

Si credette che le ossa e il loro periostio resistessero male al focolaio di vicinanza; ma confondevasi il flemmone delle parti molli coll'osteomielite sollevante e distruggente il periostio: invece quest'ultimo arresta quasi sempre le masse purulente formantisi in fuori dell'osso. Così avviene nelle sierose; a misura che il pus s'avvia verso di loro, prolifera l'endotelio, e nuovi strati particolari s'uniscono agli antichi per opporsi all'invasione della cavità viscerale. Citansi tuttavia numerosi esempi, in cui un processo infiammatorio nato in un qualche organo addominale finì per aprire il peritoneo. Si ha la stessa resistenza ordinaria da parte dei nervi, i cui invogli fibrosi s'ispessiscono; ed è un'eccezione il vedere affetto il cordone e i disordini funzionali consecutivi (fig. 9).

Talora i grossi vasi, arterie e vene, rimangono anche a lungo senz'alterazione sensibile nel mezzo d'un focolaio purulento; ma a torto elevossi quest'immunità all'altezza di regola senza eccezione; e dopo Le Dentu, Perrier e Humbert, Carlo Monod presentava alla Società di Chirurgia un rapporto, in cui dimostrava, appoggiandosi ad 88 osservazioni, che nel corso di una affezione infiammatoria, può un'arteria perforarsi, provocando così un'emorragia d'ordinario fulminante.

Certo, nel maggior numero di questi casi trattavasi d'ascessi congestizi, in cui si può attribuire l'alterazione delle pareti vascolari a una degenerazione tubercolare; ma 37 fatti almeno dipendevano da flogosi genuine delle amigdale, della parotide, dei vasi e dei ganglii linfatici.

Certe cause del resto favoriscono tali perforazioni arteriose: un corpo estraneo, ad esempio, esulcera le pareti vasali; un tubo a drenaggio qualche volta. Alcune osservazioni incriminano un frammento d'osso, un sequestro staccato da un focolaio osteomielitico; altre volte il chirurgo contuse l'arteria con qualche inopportuna manovra. Un cattivo stato generale, una discrasia profonda può allora essere utile coadiuvante, affievolendo la resistenza dei tessuti. Ma per contro coll'attento esame dei fatti non riusciamo a trovare alcuna causa predisponente, e debbesi allora invocare la sola azione del pus sulla parete arteriosa. Dalla Memoria di Monod vennero raccolti alcuni nuovi esempi di ulcerazioni arteriose nel decorso di infiammazioni, fra gli altri, da Bertin, Terrillon, Gillette e Bouilly. Nel 1889 De Larabrie (1) pubblicò un caso interessante di perforazione della poplitea in un focolaio d'osteomielite cronica.

Saremo brevi circa le modificazioni anatomiche subìte dall'ascesso nell'ulteriore sua evoluzione. Talora il pus raccolto scompare: questa terminazione, d'altronde eccezionale, è poco conosciuta; riassorbendosi prima la parte sierosa, i globuli subirebbero la regressione granulo-grassa per essere infine anch'essi digeriti dai fagociti di Metschnikoff, macrofagi, schiumatori dei tessuti vivi. Però nell'immensa maggioranza dei casi il pus si apre un passaggio all'esterno, arriva sotto la cute che perfora ed evacua il suo contenuto. Allora il focolaio si ritrae, si sovrappongono le pareti e nasce un coalito fra le rispettive membrane granulose; ma quando è impossibile l'accollamento per la rigidezza dei tessuti, deve la perdita di sostanza venir colmata da esuberante proliferazione di bottoncini carnei: se no, s'organizza una fistola e non cesserà la suppurazione.

Etiologia. — Non ritorneremo sulla causa immediata degli ascessi caldi; necessarissima assolutamente è l'introduzione nei tessuti di un microbio piogeno, e sotto il riguardo clinico per noi la discussione è esaurita. Prova ne siano le ricerche di Christmas che sempre nelle raccolte purulente rinvenne gli stafilococchi: quelle di Ogston (2) che in 74 ascessi caldi esaminati colle più rigorose cautele, trovò 74 volte dei microorganismi; tali lavori furono controllati da Cornil (3) che li appoggia colla sua potente autorità. Il liquido, dice l'A., talora non contiene batterii, distrutti o morti di certo; ma allora le pareti dell'ascesso ne sono infiltrate.

Non soltanto i microbii piogeni più comuni nelle raccolte provocano la formazione di pus; oltre gli stafilococchi aurei, bianchi, citrini, flavescenti, lo streptococco piogeno, il micrococco tenue, il bacillo fetido, il batterio di Clado e Albarran, quello di Hericourt e Carlo Richet, si giunse a produrre ascessi coll'iniezione nei tessuti del bacillo dell'antrace, del Proteo volgare, del micrococco prodigioso, del

(1) De Larabrie, *Revue de Chirurgie*, pag. 143, 1889.
(2) Ogston, *The British med. journal*, 12 marzo 1881.
(3) Cornil, *Société de Biologie*, 22 dicembre 1883.

bacillo del colèra dei polli. La clinica conferma l'esistenza di tali raccolte purulente dovute all'attività di microbii diversi dai germi ordinari della piogenesi: in certi ascessi si trovano soltanto pneumonocchi, in altri solo i bacilli del tifo, in altri ancora spirilli della saliva. Così possiamo conchiudere non essere la piogenesi dovuta a microbii specifici: dobbiamo considerare la suppurazione come il modo di reazione del tessuto cellulare contro innumerevoli specie microbiche.

Se i micro-parassiti sono necessari per la formazione d'un ascesso, non bastano sempre; e già vedemmo, studiando l'infiammazione, che può l'organismo difendersi, e talora vittoriosamente. Qui novereremo le cause, che tolgono ai tessuti la forza di resistenza, e li pongono in balia dell'inoculazione; esamineremo ancora in qual modo i germi esterni varcano il tegumento esterno od interno, la pelle o le mucose, per penetrare nei mezzi interni ove pulluleranno.

E dapprima, tutti i traumatismi laceranti i tegumenti: essi non han bisogno di essere profondi, e, purchè l'epitelio delle mucose e l'epidermide della cute siano distrutti, l'inoculazione si farà a livello delle cellule molli del reticolo Malpighiano o delle anse vascolari delle papille del corion. Non sempre l'ascesso si produce, ove i micro-parassiti vennero a contatto coi tessuti: e sappiamo che un'erosione attorno alla matrice ungueale, una scalfittura della mano o del piede han talora per conseguenza una raccolta purulenta a distanza, alla piega inguinale, o nell'ascella; i linfatici s'incaricano di trasportare fino ai ganglii i germi piogeni. Suppurano più facilmente le ferite irregolari anfrattuose che i tagli netti e franchi, la cui detersione, lavatura accurata e medicazione corretta è molto più agevole.

Il traumatismo lascia talfiata epidermide od epitelio intatto: ciononostante nel punto contuso può addensarsi un focolaio purulento. Non si conosce ancora l'esatto meccanesimo dell'innesto in questo caso; e, non rinvenendosi alcuna soluzione di continuo piccola o grande, veruna escoriazione che permetta ai germi esterni di giungere al focolaio, opiniamo che i vasi rotti versino nel connettivo un certo numero di microbii: questi nel sangue e siero sparsi, negli elementi contusi e di precaria vitalità, trovano mezzo favorevole al loro sviluppo. Una specie d'auto-inoculazione spiegherebbe in caso simile la formazione di ascessi succedenti al ripetuto strofinìo, alle distensioni, pressioni, e contusioni croniche. Furono citate le raccolte purulente provocate nei coscritti dall'urto del fucile, dalle coreggie del zaino, dai pezzi rigidi del fornimento: ma non si tratterebbe forse di gomme o adeniti tubercolari, non aventi alcun rapporto colle suppurazioni franche?

Non è anzi sempre necessario un traumatismo per le auto-inoculazioni; e nel decorso di certe malattie gravi, in cui i tessuti male possono difendersi, si vedono comparire raccolte purulente; non rare nei vaiuolosi, tifosi, scarlattinosi, esse si osservano anche nel moccio, farcino, nella piemia, febbre puerperale. Favoriscono allora la formazione di questi ascessi, la più parte poco conosciuti, emorragie interstiziali e degenerazioni particolari: sovente si sviluppano in seguito ad embolia settica, obliterante un punto della rete sanguigna, e divenente centro di colonia microbica piogena. Sono questi i germi volgari della suppurazione o i microorganismi della malattia generale primitiva, scarlattina, tifo, vaiuolo? Oppure si uniscono gli uni agli altri? Tale complessa questione è ora allo studio.

Alcuni di questi ascessi son detti *critici*, quando la loro comparsa coincide

con indiscutibile miglioramento dello stato generale; talora si nota un *salto* da una disperata situazione a una vera convalescenza, contemporaneamente ad una o a più raccolte purulente. In un giovane diciassettenne una gangrena gassosa aveva invaso in poche ore tutto l'arto superiore: praticai la disarticolazione della spalla, ed il coltello manovrava in pieno focolaio morboso. Durante la notte si svolsero abbondanti sudori; si ebbe l'evacuazione di 1 litro e mezzo d'urina carica di sali, l'eruzione di vescicole erpetiche sulle labbra e sul naso; infine spuntarono tanti foruncoli, veri ascessi delle ghiandole cutanee. L'operato fu salvo; e la cicatrizzazione fu completa in meno di 15 giorni.

Ignota è la patogenesi di tali ascessi critici, poco studiato il loro contenuto, nè la batteriologia determinò ancora i microorganismi trovati. Come gli ascessi *secondari* descritti da Delpech, formantisi ad un tratto senza apprezzabile reazione flogistica, negli individui deboli, affaticati da lungo tempo o colpiti da qualche grave affezione; essi non hanno lo stesso pronostico dei precedenti; e per lo più precedono la morte di pochissimi giorni, od anche di pochissime ore.

Quanto alle discrasie, alle profonde alterazioni del sangue, alcune favoriscono specialmente la moltiplicazione dei microbii piogeni; il diabete tiene fra loro il primo posto. Anche l'albuminuria è pericolosa; la minima inoculazione, sterile in ogni altra circostanza, provoca su questo terreno una pullulazione microbica.

La soluzione di continuità dei tegumenti, che può aprire i tessuti ai microparassiti, non sempre è dovuta ad un'azione traumatica, e può un'ulcerazione qualunque distruggere epitelio ed epidermide. Sappiamo formarsi adeniti suppuranti nella regione mascellare: i germi penetrarono a livello d'un dente cariato per progredire in seguito per la via linfatica. Talora gli stafilococchi aurei penetrarono accompagnati dai microbii della saliva; Verneuil e Clado mostrarono degli spirilli nel pus di tali raccolte. Le ulceri del contorno dell'ano e degli organi genitali assorbono anche germi, che provocheranno ascessi nella piega inguinale; e noi non insisteremo sulla frequenza dei bubboni suppurati consecutivi alle ulceri semplici. Ma, secondo Straus (1), difetterebbero nel pus gli elementi figurati. Questo punto importantissimo verrà studiato a suo tempo.

Altre volte, i micro-parassiti piogeni penetrano nei tessuti con un corpo estraneo. O è solido — scheggie, di legno o di pietra, aghi, proiettili; anzi questi ultimi spesso sono asettici e s'incistidano senza produr suppurazione: sono omai innumeri i casi di palle di rivoltella così perdute nei nostri organi senza che questi neppur abbiano reagito con una lieve infiammazione. O è liquido, e proviene dall'esterno: tintura di jodio nell' operazione dell' idrocele; talvolta anche ha per origine la rottura d'un serbatoio naturale o la perforazione d'un condotto escretore, infiltrazione d'urina, di bile, o di materie stercorali. Non ci fermeremo su codesta etiologia: se ne capisce la varietà. Da ultimo, una infiammazione può propagarsi ai tessuti vicini: l'antrace del derma provoca spesso vaste collezioni purulente sottocutanee e muscolari: le flebiti generano periflebiti; all'uretrite succedono prostatiti e cooperiti; alle artriti seguono linfangiti e adeniti suppurate. Sono gli ascessi *circonvicini* di Gerdy.

(1) Straus, *Société de Biologie*, 24 novembre e 15 dicembre 1884.

Tranne alcuni organi a vitalità precaria, peli, capelli, epidermide, unghie, denti, cartilagini diartrodiali, costali e laringee, tutti i nostri tessuti possono suppurare, e gli ascessi trovarsi in tutto l'organismo. In certi punti son rare le raccolte, in altre vi si ammassano di preferenza; eccezionalissimi gli ascessi dei vasi arteriosi, se non si tien conto degli aneurismi suppurati.

Le flebiti per contro sono frequentissime, e maggiormente ancora le linfangiti e le adeniti: gli ascessi colpiscono poco i muscoli, e si trovano per lo più sviluppati attorno ad una gomma sifilitica o in una cisti d'echinococchi. Anche le ossa e la cute vengono affette; ed è nota la frequenza dell'osteomielite, del foruncolo, dell'antrace e della risipola. Ma nell'immensa maggioranza dei casi, la raccolta ha sede nelle maglie cellulari, e, tracciando la storia generale dell'*ascesso caldo*, si ha sovrattutto di mira quello del tessuto connettivo.

Sintomi. — Gli ascessi viscerali si manifestano specialmente con disordini funzionali; la loro descrizione clinica non può far parte di uno studio generale, che mira quasi esclusivamente alle raccolte purulente sottocutanee e sottomucose, i cui primi sintomi già conosciamo; non parlammo forse, nell'articolo precedente, del rossore, dolore, calore e della tumefazione del focolaio flogistico? Raccogliendosi il pus, e delimitandosi nella sua cavità, quando al flemmone succede l'ascesso, s'attenuano alquanto i segni; la pelle d'un rosso vivo impallidisce e si fa violetta: il calore è meno ardente; i dolori pulsanti e lancinanti sono ora gravativi e sordi: la tumefazione stessa sembra accasciarsi. Minore è la reazione generale, sebbene talora si abbiano brividi irregolari, a cui gli antichi clinici annettevano gran valore quale segno precursore dell'ascesso.

L'ascesso superficiale allora si riconosce facilmente, ed ecco i segni che permettono d'affermare la produzione della raccolta purulenta. Ve n'ha uno di valore dubbio, la presenza di sudamine sulla cute ricoprente il male; Nélaton insisteva su questo sintoma, a ragione dimenticato per la sua incostanza. Maggiore importanza ha l'edema dei tegumenti conservanti l'impronta del dito, e basterebbe da solo per rivelarci l'esistenza del pus, anche quando il focolaio sia profondo. Se sembrano pastosi, se sono più molli, se una continua pressione dell'indice vi segna il suo passaggio, non v'ha più dubbio avendo i fenomeni flogistici durato alcuni giorni; poichè elemento di diagnosi da non trascurarsi è la valutazione del tempo.

Ma segno per eccellenza è la fluttuazione: così s'appella non una sensazione speciale, ma un insieme di sensazioni diverse, le une dalle altre rilevanti la presenza d'un liquido raccolto nei tessuti. La fluttuazione propriamente detta, la sensazione di flusso poco si osserva negli ascessi; occorrerebbe una larga saccoccia poco distesa affinchè la mano esploratrice percepisca il passaggio di un'onda, come nelle asciti, cisti ovariche, e in certi idroceli. Tuttavia sulle natiche, alle coscie, nella regione lombare, vaste collezioni ematiche e spandimenti di siero riscaldati e fattisi purulenti possono trovarsi *fluttuanti* in tutto il senso della parola. Così certi ascessi a liquido infetto e commisto a gas, rinvenuti qualche volta alla parete addominale anteriore.

Per lo più, la sensazione rivelante il pus raccolto nei tessuti è un sollevamento particolare esercitato a distanza, e percepito mercè una usuale manovra sempli-

cissima. Poni dolcemente, o meglio lascia riposar l'indice d'una mano sovra un punto della tumefazione, che premerai coll'indice dell'altra mano; il primo dito passivo vien sollevato dal liquido respinto dal secondo dito attivo. Col mezzo di analogo fenomeno riconosciamo la presenza di versamenti profondi, poco accessibili, distesi sotto muscoli spessi ed aponevrosi resistenti, esempio, quelli succedenti a flemmoni della coscia: applicando a piatto le due mani sul presunto focolaio, coll'una respingiamo direttamente, lentamente e progressivamente tutta la parete sottostante; se havvi pus, esso vien ricacciato da quest'angolo della saccoccia, e distende le parti non compresse, le quali solleveranno la mano passiva.

Siano queste pressioni alternate: mano o dito prima passivo diventa attivo in una seconda esplorazione e *viceversa*. Si rinnoverà l'esperimento un certo numero di volte, e sempre il liquido compresso reagirà sollevando il punto opposto. Ma bisogna evitare certe cause d'errore. Dita esploratrici o mani verranno poste sul focolaio purulento a una certa distanza le une dalle altre; altrimenti, potrebbero esser lateralmente respinte non dal pus, ma dalle parti intermedie; tanto più essendovi tessuti che dànno normalmente il senso di fluttuazione (polpastrello delle dita, alcuni muscoli, specie il pedidio, la faccia posteriore delle falangi, il dorso della mano, l'eminenza tenar, per poco siano leggermente edematose).

Ad ascesso poco voluminoso, o posto in regioni profonde difficilmente accessibili, faringe, vagina, estremo inferiore del retto, non sono più possibili tali manovre, e non puossi ricercare la fluttuazione con due dita. Basta allora un solo dito. Col polpastrello dell'indice s'esercita una pressione repentina sul sommo del tumore: il liquido depresso colpisce la parete opposta, la urta e ritorna vivamente sul dito. Questa specie d'urto di ritorno può considerarsi caratteristico della presenza del pus. Così avviene per la depressibilità particolare della cute assottigliata, cedente in punto limitato e che par fuggire sotto la pressione, mentre all'intorno rimangono rigidi i tegumenti. Si osserva tale fenomeno nella raccolta profonda, coperta di tessuti spessi, poco flessibili, e rôsi soltanto in un punto, e quando il pus contenuto in cavità anfrattuosa e larga può venir respinto in qualche diverticolo, come se ne trova sovrattutto al collo, al perineo e sulle pareti addominali.

Varia il decorso degli ascessi: in otto o quindici giorni volgono talora a completa guarigione; oppure durano mesi, esempio certe raccolte perinefritiche. La rapidità del processo dipende sovente dalla profondità dell'ascesso e dagli strati più o meno spessi che deve attraversare per aprirsi alla cute, o alla superficie di qualche mucosa. Sappiamo infatti, che le collezioni purulente dell'addome o del bacino perforano talvolta il tenue, il crasso, il retto, la vescica, la vagina, e si evacuano al difuori per questa via anomala. Ascessi del mediastino, torace, collo, poterono aprirsi un passaggio nel polmone, nella trachea, nell'esofago. Ma dobbiamo riconoscere che l'immensa maggioranza degli ascessi, qualunque ne sia la sede, s'avviano alla pelle e la esulcerano.

Cercossi di spiegare il fenomeno: Hunter paragonò la tendenza del pus a dirigersi verso la superficie esterna del corpo alla forza incognita guidante la plumula verso l'atmosfera. Si è anche tratta in campo la pulsazione delle arterie e il moto d'espansione della più parte dei visceri, che spingerebbero all'esterno la raccolta

purulenta. Gli esperimenti di Piégu appoggiano alquanto siffatta ipotesi: ma non bisogna darle soverchia importanza. Anche obbedendo fino a un certo segno alle leggi della gravità, il pus nella sua migrazione segue gli spazi cellulari, ove è minore la resistenza all'invasione della flogosi. Ora, le varie fasce connettive son collegate alla lamina sottocutanea, a cui infine giungerà l'ascesso: qui i suoi microbii attaccano la faccia profonda del derma e l'ulcerano; la raccolta si svuota quindi all'esterno.

D'ordinario, le pareti della saccoccia ritornano su loro stesse, restringesi la cavità, e la sua superficie granulosa secerne pus alcuni giorni soltanto: cessa lo scolo quando i bottoni carnei abbiano obliterato la perdita di sostanza e la cicatrizzazione sia completa. Ma in certi casi la vitalità dei tessuti è precaria, e la loro plasticità è dubbia: la saccoccia non si ricolma, tanto meno se le pareti sono rigide, mantenute in posizione fissa da aponevrosi resistente, lamina ossea o muscolo. Le membrane granuleggianti opposte non s'affrontano; ne è intralciato il coalito, persistono anfrattuosità suppuranti, cunicoli, diverticoli canalicolari, che studieremo più tardi sotto il nome di fistole.

Numerose sono le varietà degli ascessi; secondo la situazione nei tessuti, diconsi *superficiali* o *profondi*. Velpeau descrisse l'ascesso a *bottone di camicia*, forma caratterizzata da doppio focolaio comunicante per mezzo di stretto orifizio. Così alla pianta del piede, alla palma della mano, al polpastrello delle dita, non di rado si vede una raccolta cellulare perforare il derma con ulcera rotonda, larga appena alcuni millimetri, tagliata quasi collo stampo, poi aprirsi in cavità sotto epidermica formata dalla lamina cornea ispessita. Tal nome s'applica per estensione ad una saccoccia profonda e ad una sottocutanea comunicante attraverso un' aponevrosi forata da apertura canalicolare.

Dividonsi ancora gli ascessi in *acuti* e *cronici*, secondo la rapidità dell'evoluzione e l'intensità dei fenomeni flogistici. Gli ascessi acuti corrispondono alla descrizione data: i cronici si svolgerebbero lenti, senza reazione infiammatoria apprezzabile, senza dolore. Ma poco è nota questa classe di raccolte purulente che non si tentò peranco di separare affatto dai depositi tubercolosi rammolliti; Nepveu e Ogston ci dicono bensì esservi ascessi indipendenti dai bacilli di Koch, e formantisi con minimi di calore, rossore, dolore e tumefazione: sarebbero provocati dai microorganismi ordinari della suppurazione; ma giusta Dandois, i germi nelle collezioni fredde sarebbero meno abbondanti, senza energia, degenerati o morti: essi più non progrediscono, sia che i tessuti resistano, sia che di per loro stessi non abbiano più alcun potere invadente.

Ma per ora non abbiamo veruna buona descrizione clinica di questi ascessi cronici. Ne vediamo tuttavia alcuni esempi; nel decorso di eruzioni foruncolose compaiono tumoretti rotondi chiusi abortiti, in cui quasi nullo è il dolore e debolissima è la reazione. La massa indurita suppura appena, benchè le sue pareti edematose non ripiglino la morbidezza primitiva se non dopo lungo tempo. Certi flemmoni cronici non son rari neppure alla mammella; ne osservammo alcuni, nei quali subdolamente si svolsero i fenomeni infiammatori; due, tre anni anche dopo l'allattamento compariva un tumore globuloso, regolare, senza rossore nè calore, su cui la pressione provocava a mala pena un po' di dolore; tutto si limitava

al deposito d'un nucleo duro, che talfiata si riassorbe, e tal'altra dà luogo a raccolta purulenta. Dolbeau, dopo Astley Cooper e Velpeau, vide tale varietà d'ascesso freddo non tubercolare.

Paget (1) chiama ascessi *residuali* le raccolte formatesi nelle regioni, ove permangono vestigi di flogosi spenta. « Per lo più, egli scrive, svolgonsi nei punti in cui il pus, prodotto assai prima, venne ritenuto totalmente o parzialmente, si fece secco, o, in altri termini, ha invecchiato. Altri nascono negli inspessimenti, nelle aderenze, vestigi infiammatorî molto anteriori e lentamente organizzati ». Si troverebbero specialmente nel contorno del retto, vicino alle ossa e articolazioni ammalate, in seguito a vecchie osteomieliti da accrescimento; ma non si dovrebbero confondere allora colle masse caseose dipendenti da qualche follicolo emanato per propagazione da un focolaio tubercoloso, osseo od articolare.

Già menzionammo gli ascessi *repentini* di Delpech; sono rari, e ne è oscura la clinica. Comparirebbero ad un tratto senza segni flogistici netti, senza apprezzabile reazione locale; soltanto una rapida tumefazione ne rivelerebbe l'esistenza. Ma si notano sintomi generali gravi; febbre viva, pelle secca terrea, polso piccolo ineguale, poi viso corrugato, occhiaie livide, diarrea abbondante e fetida, spossatrice dell' infermo che presto muore coi segni della più profonda adinamia. Del resto, tali raccolte purulente, spesso multiple, si sviluppano soltanto in un terreno indebolito dall'età, dalla miseria o dalle discrasie. L'organismo non può sopportarne le spese; quindi inevitabile conseguenza la morte.

Infine, abbiamo tutta una serie d'ascessi che troveranno altrove la loro descrizione: gli *urinosi*, i *lattei*, gli *stercorali*, i *biliari*, succedenti all'infiltrazione della bile, delle materie fecali, del latte o dell'urina in mezzo ai tessuti. Sono allora queste diverse sostanze frammiste al pus in varia proporzione, ed imprimono alla evoluzione dell'affezione un decorso affatto particolare.

Non parleremo neppure degli ascessi *metastatici*, tuttavia d'importanza capitale: l'istoria loro è collegata a quella dell'infezione purulenta, che studieremo a proposito delle complicanze delle ferite.

Diagnosi. — È facilmente riconoscibile l'ascesso caldo, almeno quando non sia profondo; i segni cardinali della flogosi, rossore, dolore, calore, turgescenza richiamano subito l'attenzione del chirurgo su d'un punto preciso, in cui dopo alcuni giorni uno speciale edema e sovrattutto la fluttuazione rivelano la presenza del pus. Talora si esita, allorchè grande spessore di tessuti ricopre il presunto focolaio; si congettura piuttosto e non si stabilisce certa la collezione liquida. Ma non siamo forse autorizzati a praticar una puntura esploratrice dissipante ogni incertezza?

Del resto, non si possono gli ascessi caldi confondere tranne che con alcuni tumori rammolliti e infiammati, sarcomi, ammassi di fungosità, ma specialmente aneurismi diffusi o circoscritti. Riscaldasi il loro sacco, i tessuti vicini si fanno dolorosi e tumidi, la pelle soprastante arrossa, mentre sorgono i segni propri dell'aneurisma, soffio, moti d'espansione. Non è forse la saccoccia obliterata da abbondanti grumi sanguigni, che d'altronde si disaggregano, s' infiltrano di pus, e

(1) Paget, *Leçons de clinique chirurg.*, trad. da L.-H. Petit, pag. 395, 1877.

diventano fluttuanti? Si pensa allora ad un ascesso: si dà un colpo di bistori, e non senza grave conseguenza. Perciò è formale indicazione d'un minuto esame, d'una precisa interrogazione, quando ci troviamo in presenza d'un focolaio infiammato in regione in cui s'osservano gli ascessi e gli aneurismi, cavo ascellare e popliteo, gomito e piega inguinale.

Molto più delicata è la diagnosi d'ascessi cronici, anche a fluttuazione evidente: si possono confondere allora con diverse raccolte liquide, od anche con tumori solidi, missomi, sarcomi molli, linfadenomi, lipomi. Non havvi chirurgo che non vi abbia preso abbaglio. Qui non è il caso di porre tal problema: sappiamo quanto rari siano gli ascessi cronici, che quasi più non si distinguono dalle raccolte fredde tubercolari. Nel capitolo delle gomme scrofolose o degli ascessi ossifluenti discuteremo questo diagnostico; del resto, potrà sempre risolverlo una puntura esploratrice.

Cura. — Se, malgrado l'inviluppo antisettico umido e caldo, le polverizzazioni, i bagni locali, permanenti o protratti, il focolaio flogistico si trasforma in raccolta purulenta, quale condotta deve tenere il chirurgo? In alcuni casi eccezionali, vedremo potersi il liquido riassorbire, e sparire l'ascesso, senza evacuazione spontanea od artificiale del pus. Per lungo tempo cotale risultato parve la terminazione più favorevole; si aumentavano i tentativi di cura abortiva; e, trent'anni or sono, per il bubbone della piega inguinale ogni medico preconizzava un metodo per attingere quest'ideale.

Oggigiorno si abbandonò affatto tale pratica, soprattutto perchè si falliva quasi sempre: malgrado le più ingegnose terapie si dichiarava cionondimeno la suppurazione; nei vari casi in cui era stata scongiurata l'apertura spontanea, la cute rimaneva assottigliata, zigrinata, grigiastra o livida sopra il focolaio, e d'altronde più spiacevole di una cicatrice franca. Ora dunque, è regola quasi immutabile la incisione dell'ascesso: sola quistione da risolversi è quella del momento preciso in cui si debbe intervenire. Sarà precoce l'incisione? Sbrigliando il focolaio, prima dell'intera raccolta del pus, speravasi diminuire l'infiammazione e il volume dell'essudato; ma sovente attorno alla prima si scavavano delle cavità secondarie, e non più una, ma due, tre incisioni dovevansi praticare. Perciò oggi apriamo a fluttuazione netta e pus raccolto.

L'incisione, nel punto più declive, permetterà il facile scolo del pus: se v'hanno anfrattuosità, scollamenti, diverticoli che non si vuotano gli uni negli altri, cavità dal basso all'alto in cui potrebbero stagnare le secrezioni, praticheremo controaperture, dovendo essere la detersione della saccoccia esatta e completa. Del resto l'incisione non è d'uopo sia ampia; basta possa ricevere un drenaggio di caucciù a pareti spesse da non accasciarsi, e a calibro grosso da lasciar evacuare i fiocchi albuminosi carichi di leucociti o i detriti mortificati di connettivo. Non insisteremo sulla tecnica operativa: in genere le incisioni siano verticali, parallele alla direzione dei grossi tronchi arteriosi e venosi; si sezionino i tessuti a strati e cautamente; nelle regioni pericolose, tagliata la pelle, s'allontanino, col becco della sonda scanalata, le lamine connettive, fibrose, muscolari, meno resistenti.

Giova assai il metodo antisettico negli ascessi caldi. Da Lister in poi, si usa lavar la sacca con una soluzione fenica che trascina all'esterno il pus, i detriti

di sfacelo, e pulisce per così dire i bottoncini carnei della membrana granulosa. Per ciò, quando colla metodica e dolce compressione della medicatura giungono a contatto le superficie opposte, riesce di frequente la riunione immediata, e la guarigione, invece di farsi aspettare alcune settimane, si può ottenere in qualche giorno. Alle soluzioni feniche, parecchi antepongono il liquore di Van Swieten, il bijoduro di mercurio, l'alcool, l'acido borico: sono dettagli senza importanza. Certi autori proposero di raschiare la saccoccia, disinfettarla con sostanza fermenticida e caustica (soluzione fenica al 5 $^0/_0$) e praticar la sutura dell'incisione. Ma dovrebbe il processo infiammatorio essere bene esaurito; altrimenti potrebbe formarsi una nuova raccolta. Noi non consigliamo questo metodo (*a*).

III.

ULCERI

Ulcera dicesi una perdita di sostanza dei tegumenti, a superficie fungosa o suppurante, e non tendente a cicatrizzare. *Ulcerazione* è il processo disorganizzatore producente l'ulcera. Questi due termini pertanto non sono sinonimi; ed a torto alcuni autori appellarono ulcerazioni piccole ulceri mucose.

Cenni storici. — Da molto tempo si conoscono le ulceri, anzi gli antichi ne descrivevano parecchie varietà. Ma la loro storia veramente scientifica comincia appena sul finire del secolo XVIII coi lavori dei chirurghi inglesi. Hunter, Beniamino Bell, Underwood, Baynton ci dànno una descrizione già assai precisa e ne stabiliscono le varie specie; la gran divisione proposta da Bell si accetta ancora oggigiorno; infine essi immaginarono metodi di cura, che ebbero lungo successo.

(*a*) [Piuttosto che aspettare la *fluttuazione netta* e che il pus sia raccolto, crediamo che l'incisione precoce sia assai efficace non solo come via d'uscita ai germi, ma ancora come mezzo di calmare il dolore, lasciando sgorgare il sangue e tagliando i filamenti nervosi terminali compressi nei tessuti distesi. Quanto alla ampiezza della incisione, spesso conviene sia più grande che piccola: ad ogni modo la sua brevità non deve essere misurata dal diametro del tubo a drenaggio, del quale si farà bene di fare a meno, in regola generale; ma piuttosto dal cucchiaio col quale ci converrà estrarre il cencio se vogliamo avere una cicatrizzazione rapida, e premunirci contro la recidiva. Per le raccolte profonde, meglio del becco della sonda, istrumento pericoloso, ci servirà la introduzione attraverso ai tessuti di una pinza di Péan chiusa, che ritireremo aperta per divaricare l'apertura senza correre pericolo di ferire nervi o vasi. Tolti gli ascessi dati da infezioni particolarmente maligne, non crediamo omai necessaria l'irrigazione della cavità con soluzioni antisettiche: l'irrigazione con acqua sterilizzata è sufficiente, e non è pericolosa. Il raschiamento col cucchiaio, o lo sfregamento con garza, aiutano questo modo di allontanar meccanicamente i piogeni ed i loro prodotti. Quanto alla sutura dopo il raschiamento, se non è da raccomandare come complemento della operazione, la si può tuttavia praticare in modo secondario, quando ritirando dopo uno o due giorni lo zaffo di garza con cui erasi empita la cavità, non si trovi più traccia di pus (D. G.)].

Ai nostri tempi venne meglio studiata la patogenesi delle ulceri, e le ricerche di Terrier, Schreider, Quénu, Augusto Broca gettarono gran luce su d'un tema finora oscuro. Dei lavori, che più ci giovarono alla redazione dell'articolo, citeremo:

Ben. Bell, *A treatise on the theory and management of ulcers*, tradotto da Bosquillon; Parigi 1803. — Underwood, *Surgical tracts containing a treatise on ulcers of the legs*, 1787. — Baynton, *Descriptive account of a new method of treating old ulcers in the legs;* London 1797. — Parent-Duchatelet, *Annales d'hygiène publique*, vol. IV, pag. 239, 1830. — Ph. Boyer, *Rapport au Conseil des hôpitaux sur le traitement des ulcères au bureau central;* Parigi 1831. — Sappey, *De l'ulcération et des ulcères*, Tesi d'aggreg. in chirurgia; Parigi 1847. — Chapmann, *The treatment of ulcers*, ecc., 1859. — Reclus, *Des hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de la jambe;* in *Progrès médical*, pagg. 955, 976, 995; 1879. — Nepveu, *De certains ulcères des téguments dans la paralysie atrophique de l'enfance;* in *Mémoires de chirurgie*, pag. 231, 1880. — Quénu, *Étude sur la pathogénie des ulcères variqueux;* in *Revue de Chirurgie*, vol. II, pagg. 877, 897; 1882. — Schreider, *Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe*, Tesi di dottorato di Parigi, 1883. — Gilson, *Ulcération, ulcère;* in *Nouv. diction. de Méd. et de Chir.*, vol. XXXVII, pag. 51, 1885. — A. Broca, *Étude clinique sur quelques lésions cutanées des membres variqueux*, Tesi di dottorato, 1886.

Classificazione. — Da Beniamino Bell in poi, si distinguono le ulceri in *locali* e *diatesiche*. Queste sono la manifestazione d'uno stato costituzionale: sifilide, tubercolosi, moccio, scorbuto, cancro, diabete imprimono carattere speciale alla perdita di sostanza. Tali ulceri qui non ci occuperanno: le rivedremo a proposito delle malattie che le provocano, o delle regioni in cui si svolgono.

Le ulceri da causa locale racchiudono esse stesse due gruppi: le *sintomatiche* collegate ad affezione più grave, a lesione sottostante che le produce e mantiene: esse coesistono con un corpo estraneo settico rattenuto nei tessuti, un sequestro invaginato, un osso cariato, un focolaio d'osteite o un tumor bianco: altre volte in seguito ad esagerata distensione i tegumenti si sfacelano, e si videro ulcerose perdite di sostanza al sommo di tumori benigni enormi, fibromi, sarcomi, lipomi, o di qualche callo esuberante. Neppure ora li descriveremo: episodio quasi sempre senza importanza, essi modificano appena il corso dell'affezione generatrice.

Le ulceri *semplici* (*idiopatiche*) sono caratterizzate dal fatto che non dipenderebbero da verun'altra lesione concomitante, e costituirebbero da sole la malattia. Altre volte le si credevano frequenti: ne va scemando ora il numero coll'estendersi delle scoperte anatomopatologiche, e verrà giorno in cui spariranno affatto: del resto, come disse Terrier (1), le ulceri semplici null'altro sono tranne ulceri da *cause ignote*. E già alcune di loro sembrano collegarsi a disturbi trofici d'origine nervosa, ad alterazione d'arterie o vene. Non si annoverano forse d'altronde fra le ulceri semplici, le varicose, le quali, oltre che dalle evidenti lesioni venose, procedono sicuramente da uno stato costituzionale, l'artritismo?

Il gruppo delle ulceri semplici è dunque assolutamente artificiale; e noi formandone un distinto capitolo di patologia generale, ci sottomettiamo ad un uso tanto vecchio quanto arbitrario. Dovrebbero le ulceri varicose studiarsi colle flebettasie, delle quali sono una complicazione; e le ulceri trofiche colle alterazioni nervose

---

(1) Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, pag. 652.

periferiche o centrali, di cui ci rivelano l'esistenza. Sappiamo inoltre che si rinvengono specialmente e quasi esclusivamente alle gambe. Esse non presentano affatto il carattere d'universalità, che pure esigerebbe il posto ch'è loro assegnato tra le affezioni *comuni a tutti i tessuti.*

Etiologia e patogenesi. — Si ricercarono le cause dell'eccessiva frequenza delle ulceri semplici agli arti inferiori, e molte ipotesi furono emesse. S'incriminò soprattutto il regime circolatorio della gamba, la difficoltà pel sangue venoso, lottante contro la gravità, di risalire all'orecchietta destra. Gerdy aveva già notato essere le varici più abbondanti negli individui d'alta statura, affetti più sovente da flebectasie per la maggior lunghezza del corso del sangue; e certamente la circolazione venosa e la linfatica deve in loro essere meno attiva, e la maggior lentezza nuoce agli scambi nutritizi. Sorvenga allora una causa (che sempre instano agli arti inferiori del continuo esposti ai traumatismi d'ogni specie), e si svilupperà l'ulcera.

Più preciso ancora il luogo d'elezione delle ulceri: nascono per lo più in basso, alla faccia interna della gamba; perchè in basso e in dentro la faccia interna della tibia è per così dire sotto la cute, ed agevolmente lo strato delle parti molli, poco spesso, vien preso e contuso fra il piano osseo e la violenza esterna. Più sovente è colpito l'arto sinistro che il destro, secondo Pouteau, come 7 : 3. Parent-Duchâtelet dà una proporzione minore: su 510 casi, 270 a sinistra e 240 a destra. Ma su 227 Filippo Boyer ne nota 193 a sinistra e 94 a destra; infine Blandin dice che su 35 ammalati vide l'ulcera 27 volte a sinistra e 8 sole a destra.

Richerand spiega tale indiscutibile predominio con una debolezza congenita, a cui partecipa del resto tutto lo stesso lato del corpo, e che favorirebbe lo svolgersi dell'ulcera. Boyer accenna alla consuetudine degli operai di portar la gamba sinistra avanti per accrescere la base di sostegno; essa viene allora esposta di più agli urti ed alle scosse che lacerano o intaccano la pelle. Pouteau vi scorge l'influenza della *S* iliaca, che, repleta dalle materie fecali, comprime la vena, la quale si dilata: formansi varici ricorrenti, l'edema gonfia i tessuti, e si scavano le ulceri (*a*).

Le ulceri son più frequenti negli uomini che nelle donne dedite a lavori meno faticosi. Su 243 ulceri Boyer ne rinvenne 187 nell'uomo e 56 nella donna; Parent-Duchâtelet ci dà quasi una identica proporzione. Si possono eccezionalmente osservare nei fanciulli e negli adolescenti, ma in genere svolgonsi più tardi, da 20 a 30 anni, scrive Parent-Duchâtelet. Colla più parte degli autori contemporanei, crediamo compaiano soprattutto nell'età matura; Schreider nella sua tesi ci fornisce una statistica della *Pitiè* dal 1878 al 1882, da cui s'apprende esser comuni le ulceri fra 45 e 50 anni. Molto si insiste sull'influenza della professione; e sarebbero invero funeste quelle richiedenti la prolungata stazione verticale, in cui il sangue circola male: staffieri, tipografi, segatori, falegnami, spesso ne vengono colpiti. Si formano varici preparanti il terreno per le ulceri.

(*a*) [Nè è da dimenticare il fatto anatomico ben noto del passaggio della vena iliaca sinistra sotto l'arteria omonima di destra, per andare ad immettere nella cava ascendente (D. G.)].

Le ulceri varicose infatti costituiscono la maggior quota delle ulceri semplici; e da tempo s'insiste sulla parte che vi prende la flebectasia. Ma l'influenza della dilatazione venosa sembra vada perdendo terreno: s'era notato da anni le grosse varici ampollari ricoprenti talvolta gli arti colle loro enormi nodosità raramente accompagnarsi con ulceri, assai più frequenti nei casi di varici profonde. Ciò ha dimostrato Verneuil soprattutto nelle flebectasie cutanee, nelle venosità superficiali e tenui. Le Fort insiste sui pericoli che fan correre alla nutrizione regolare della pelle; non è forse evidente, che le alterazioni dei vasellini si riflettono in modo diretto di più sulla vitalità degli elementi anatomici, il cui mezzo organico è spesso modificato da un edema persistente? Le vene agiscono dunque soltanto pel disturbo che arrecano nell'esercizio regolare degli scambi nutritizi.

Le arterie d'altronde hanno anche la loro parte di responsabilità; e le ricerche di Michele Schreider, Rienzi, Quenu, Gilson provarono essere quasi regola la degenerazione ateromatosa delle loro pareti nelle ulceri. Così in nove autopsie essi rinvennero 6 volte alterazioni di tale specie: la clinica conferma il fatto, e ne dimostra l'esattezza coi diagrammi sfigmografici e colla palpazione dei vasi. Non si menzionarono forse casi di gangrena senile coincidente con ulceri della gamba? non si vide lo sfacelo dei lembi susseguire ad amputazioni rese necessarie da queste stesse ulceri? Ciò non è tutto: possono venir colpiti i nervi stessi: il caso da me pubblicato con Gombaut ha il merito d'essere il primo per data, ma non ha il rigore dei fatti studiati più tardi da Quenu; ed a lui appunto appartiene il vanto d'aver dimostrato che le ulceri s'accompagnano con lesioni nette dei cordoni nervosi. Sopra sei casi presi qua e là, egli le osservò sei volte.

Esse consistono in contemporanea sclerosi intra ed extra-fascicolare provocata essa stessa dalla dilatazione varicosa dei vasi dei nervi: la flebectasia colpisce i grossi e piccoli vasi, e non rispetta le venule dei cordoni nervosi. Sarebbero dunque le varici due volte colpevoli: già le si accusavano di produrre l'ulcerazione per mezzo dell'edema e dei disturbi nutritizi successivi: ora è provato che vi cooperano, anche intermediari, i nervi le cui lesioni si traducono con fenomeni distrofici. Anche le ossa possono venir affette: noi accennammo casi in cui avendo enormi ipertrofie più che triplicato il volume della tibia e del perone, questi sollevavano il tessuto cellulare, comprimevano i vasi, distendevano i tegumenti e diminuivano ancora la resistenza dei tessuti.

Abbiamo dunque, prima dell'ulcera e per spiegarne la comparsa, lesioni primitive delle vene, delle arterie, dei nervi e talvolta delle ossa. Ma ricercando, se una causa superiore non provocasse queste alterazioni dei vari tessuti della gamba, si risalì fino ad uno stato costituzionale, da cui dipendono le varici e l'ateroma, le sclerosi nervose, le iperostosi e molti altri disturbi trofici osservati negli individui affetti da ulceri della gamba, lesioni dei peli e delle unghie, eruzioni cutanee, porri, deformazioni articolari da reumatismo cronico, eczema, emicrania. Tal causa generatrice sarebbe l'artritismo. Mercè siffatta nuova opinione, le ulceri semplici rientrano del tutto nel gruppo delle ulceri diatesiche, da cui con tanta cura le avevano i patologi staccate.

Gilson nel suo articolo, e Augusto Broca nella sua tesi, considerano eziandio il concatenamento delle cause, che in ultima analisi produrranno la comparsa della

ulcera: uno stesso stato costituzionale, l'artritismo, presiede e alle lesioni arteriose e alle venose, anzi anche alle nervose che potrebbero essere primitive e non verrebbero sempre determinate dalle dilatazioni varicose; ma in breve tali lesioni ripercuotendosi le une sulle altre aggraverebbero ancora il male. « Dall'arteria alla vena, dalla vena al nervo, scrive Broca, — e noi aggiungiamo dal nervo all'osso e dall'osso alla pelle — havvi scambio reciproco di cattivi processi se tutto concorre a produrre nelle gambe così affette un luogo di minore resistenza, a rendere i tessuti *infermi* secondo l'espressione di Besnier ».

Colpisca il menomo accidente simili tessuti, e stabilirassi l'ulcera: un trauma insignificante, una leggiera infiammazione, una flebite ampollare o una risipola suppurata e aperta, il menomo ascessolino varicoso, la più fugace dermatosi bastano a produrre la prima perdita di sostanza, la soluzione di continuo, che, mercè la insufficiente nutrizione dell'arto, degenererà in ulcera. Cadranno alla prima scossa, al primo attacco infiammatorio gli elementi anatomici, già semimorti nel loro mezzo organico squilibrato. Aggiungasi, e Broca insiste molto su questo fatto, che l'artritismo, causa prima presedente alle alterazioni originarie delle arterie, delle vene e dei nervi, presiede eziandio alla comparsa dell'eczema, seconda causa tanto frequente del processo ulcerativo; se l'eczema affetta la gamba e non altro, ciò avviene perchè le varici fecero dell'arto inferiore « un luogo di minor resistenza ».

Tali ulceri *artritiche*, insomma, sono dunque dovute a nutrizione precaria: gli elementi anatomici senza resistenza cadono in balìa del minimo traumatismo e della più benigna infiammazione. Ma non bisogna del resto invocare questo meccanismo per tutte le ulceri un tempo qualificate semplici o idiopatiche? Terrier insiste sulle perdite di sostanza, che spesso colpiscono i tessuti a livello delle antiche fratture di gamba, specie a callo esuberante o vizioso. Dopo le ricerche di Azam e Gosselin, non sappiam forse quanto siano alterati i tessuti e difettosa la rete circolatoria? Dello stesso ordine sono le ulceri viste da Marcano (1) nei cardiaci, e da Cartaz (2) negli albuminurici; l'edema dissociante i fasci cellulari e le trame del derma, il sangue alterato giungendo alle cellule favoriscono la gangrena molecolare. Non avviene forse così anche per le inguaribili soluzioni di continuo, che al menomo pretesto s'impiantano sulle cicatrici e specialmente su quelle consecutive a scottature e congelazioni? Può il sottile tessuto, teso, privo di ghiandole, male irrorato, e con rade terminazioni nervose, difendersi e riparare gli squarci che subisce?

Da ultimo, non è questa la storia delle ulceri trofiche, il cui studio comincia ad uscire dalla oscurità primitiva? Si riconobbero perdite di sostanza torpide, non tendenti a cicatrizzazione, susseguire a lesioni nervee, contusioni, sezioni incomplete, nevriti diffuse, ed anche a lesioni dell'asse cerebrospinale nelle sclerosi midollari. Nepveu diede una buona descrizione delle ulceri nella paralisi atrofica infantile: soventissimo i tegumenti malnutriti degli arti paralitici si fan sede di perdite di sostanza dalla atonia caratteristica. Mentre Nepveu pubblicava le sue

---

(1) Marcano, *Des ulcères dans les maladies du cœur*; in *Bull. de la Soc. anat.*, pag. 691, 1876.
(2) Cartaz, *Sur les ulcères des jambes chez les albuminuriques*; in *France médicale*, pag. 285, 1877.

osservazioni, da parte nostra eravamo colpiti dalla facilità colla quale gli apparecchi meglio applicati, con modica e metodica compressione, producono vaste escare di difficile guarigione al piede e alla gamba degli individui affetti da paralisi infantile. Nel raddrizzamento degli arti dopo la tenotomia da piede torto paralitico, bisogna aumentar le precauzioni, se vuolsi evitare un accidente, in cui noi pure, sebbene avvertiti da un primo esperimento, siamo due volte incappati.

Per riassumere dunque in alcune brevi proposizioni la nostra esposizione patologica, diremo: qualunque volta una causa locale o generale affievolisce la resistenza dei tessuti con nutrizione insufficiente o viziata, gli elementi anatomici cadono in balìa del primo attacco: il minimo trauma, la più lieve flogosi bastano per ucciderli, e gli strati vicini non posseggono sufficiente vitalità da riparare il danno; la perdita di sostanza non offre alcuna tendenza a cicatrizzare. Invero, per le profonde alterazioni generate nelle arterie e vene, nei nervi e tegumenti, specie all'arto inferiore, l'artritismo predispone singolarmente la gamba al processo ulcerativo. Le cause allora di nutrizione viziosa dei tessuti s'allacciano a tal segno, da rendersi difficile il risolvere quale potè dare la spinta, o prendervi parte preponderante. Quanto alle cause occasionali, tanto minore è il loro valore, tanto ridotta la parte loro quanto più sono alterati i tessuti: una escoriazione, lo strofinio d'un abito, l'impressione del freddo, un semplice cambiar di regime, bastano per determinar l'evoluzione dell'ulcera.

Anatomia patologica. — Non conosciamo, o conosciamo male, le intime modificazioni subite dalla pelle, in cui si svolgerà l'ulcera: Billroth la dice rossa, infiammata, sensibile alla pressione; ispessita, infiltrata di sierosità; proliferano le cellule molli dello strato malpighiano, ma non si cheratinizzano come allo stato normale; e l'epidermide, sottile e fragile, talora sollevata da vescicola o flittene, si lacera lasciando scoperto uno strato papillare madidante e suppurante. Si disseccano le secrezioni, formano una crosta bruna, sotto cui s'accumula il pus, che, cadendo, mostra l'esulcerazione più profonda ed estesa.

L'ulcera a poco a poco s'organizza; le lesioni osservate le esaminammo spesso al microscopio su tagli d'ulceri delle gambe, le sole quasi di cui siasi studiata la tessitura.

Pelle, cellulare sottocutaneo, aponeurosi, periostio stesso formano uno strato unico omogeneo, d'aspetto lardaceo che per lo più misura 8-10 mm. Frequente è la rottura dei capillari; quindi troviamo qua e là suffusioni sanguigne, isolotti rossi, talora coaguli di volume variabile. Su d'un taglio comprendente tutto lo spessore, vediamo in prima lo strato dei bottoncini carnei rari e numerosi, gracili o esuberanti; poi al disotto una massa traslucida composta d'elementi embrionali solcati da innumere anse vascolari, di rare fibre connettive e di sostanza amorfa abbondantissima. Sparvero completamente, perdute nella neoplasia infiammatoria cronica, le ghiandole sudoripare e sebacee, tuttociò insomma che poco o tanto ricorda i tegumenti normali e i tessuti sottostanti.

Nei pressi dell'ulcera si rinvengono anche importanti modificazioni: la pelle, scrive Gilson, possiede ancora diversi strati, ma ne è alterata la tessitura: ispessita l'epidermide, ipertrofiche le papille sottostanti, il derma attraversato da reticolo

capillare più dilatato, le maglie ingombre di cellule embrionali che attestano la propagazione flogistica. Anche qui le ghiandole dei tegumenti sparirono o atrofizzarono. Ateromatose le arterie dell'arto infermo, specie quelle vicine alla perdita di sostanza; e già dicemmo che in nove autopsie furono trovate sei volte le degenerazioni e le incrostazioni.

In un certo numero di casi s'invocò l'età del paziente, e si pretese trattarsi insomma unicamente dell'ateroma così comune nei vecchi. Ma l'esame di soggetti più giovani, in cui fu stabilita l'alterazione arteriosa, toglie ogni valore alla obbiezione.

Non parleremo delle lesioni venose, delle varici troppo importanti per venir così descritte in seconda fila; avranno altrove il loro cenno speciale. Saremo brevissimi sulle degenerazioni nervose, che lo stesso Quenu, il primo autore a cui ne dobbiamo un completo studio, analizzerà nel 2º volume di questo Trattato. Diciamo semplicemente per memoria, trovarsi ora un ispessimento poco notevole del connettivo perifascicolare, ora così progredita sclerosi da soffocare i tubi nervosi. Tale iperplasia viene provocata dalla dilatazione delle vene, le cui degenerazioni ricorrenti scendono per vicinanza fino ad attingere le venuzze dei cordoni nervosi, i *vasa-nervorum* formanti qualche volta nel mezzo stesso del nervo un vero tessuto cavernoso.

Fig. 10. — Iperostosi della tibia; osteofiti del peroneo sviluppati sotto un'ulcera della gamba (Museo Dupuytren).

I muscoli partecipano a queste degenerazioni. Quenu dimostrò « che il connettivo interposto ai fasci muscolari diventa fibro adiposo: molti fasci perdono la loro striatura e si riempiono di sostanza finamente granulosa in cui l'osmio rivela goccie di grasso: non havvi alterazione vitrea. In alcuni preparati è evidente la proliferazione del sarcolemma. Riassumendo, trattasi di miosite interstiziale cronica con infiltrazione grassa e degenerazione granulo-grassa dei fasci primitivi ». Talora anche le aponeurosi, il tessuto fibroso, i tendini sono alterati; e la scienza ne porge molti casi con ossificazione più o meno estesa delle guaine aponeurotiche dei muscoli, dei loro setti membranosi, delle lamine fibrose unenti le ossa ed eziandio dell'ambiente cellulare avviluppante i pacchi vasculo-nervosi.

Note da lungo tempo sono le iperostosi consecutive alle ulceri ribelli della gamba. J.-L. Petit già scriveva che « quando le ulceri vicine oltrepassano un anno, si cariano le ossa ». Marjolin vide « ad ulcera antica e profonda, il periostio ed anche le ossa prossimiori più o meno tumefatte ». Lallemand, Rigaud, gli autori del *Compendium*, Follin e Duplay tentano anzi una breve descrizione di queste alterazioni ossee, delle quali pubblicammo nel 1875 un'estesa Memoria fondata su una serie d'osservazioni personali, e sui pezzi messi da L'Herminier al museo Dupuytren, e riferentisi a tibie e peroni di negri amputati per ulceri ribelli (fig. 10).

Rara è l'osteite distruttiva; e su 21 pezzi tre soli ne abbiamo in cui l'ulcera di vicinanza abbia provocato perdita di sostanza dell'osso. In un caso, i $^2/_3$ della

circonferenza diafisaria erano riassorbiti, e aperto il canal centrale. Negli altri 18 pezzi, l'osteite era produttiva. Ma qui si rende necessaria una distinzione: poichè ora, il più sovente, le parti neoformate dell'osso sono spugnose a tessuto rarefatto, ora trattasi di vera osteite condensante. Così in due casi di L'Herminier l'osso è pesante, compatto, eburneo: le pareti misurano 8-15 mm., il canale midollare ristretto senza essere obliterato. In una nostra osservazione, il midollo distava dalla superficie di 14 millimetri. Perciò concluderemo, che, se per lo più la diafisi è rarefatta, vi hanno fatti indiscutibili in cui l'ulcera determinò un'osteite condensante.

Il più spesso troviamo sotto l'ulcera un rialto oblungo che delinea, esagerandoli, i contorni della perdita di sostanza: esso forma una specie di piattello irregolare a tessuto areolare un po' rarefatto. In altri pezzi, la tibia è spugnosa e come insufflata; i diametri aumentano per i regolari depositi stratificati della periostite cronica; allora è fusiforme, sovente di volume triplice; e sui punti rigonfi o ricoprono la superficie osteofiti (simili ad aghi, a goccie di cera, lamelle dai margini acuti, clave o zucche), i quali rendono irti la tibia e il perone, come se queste ossa impiastrate di sostanza vischiosa si fossero immerse in un ammasso di tali neoformazioni; ovvero la superficie è piana, cribrata di forellini, identica a madrepora o spugna finissima. In un individuo amputato per una vecchia ulcera di 6 anni e ribelle ad ogni trattamento, sembravano mancare le parti molli della gamba: la tibia ingrossata oltre modo si fondeva col perone, ed esaminandone un taglio trasverso nel tratto d'amputazione si scorgono dei canali contenenti vasi, nervi, tendini e muscoli: le aponeurosi superficiali ed anche le profonde, i legamenti interossei, le guaine dei vasi e dei nervi, le lamine intermuscolari incrostate di sali calcari, convergono, e vanno confondendosi colla massa ossea centrale.

Sintomi. — Non puossi descrivere l'esordire delle ulceri, variando esso secondo la causa occasionale che ne provoca la comparsa: trattasi di semplice graffiatura che non guarisce, di varice che s'infiamma, d'ascesso che s'apre, d'eruzione cutanea, di flittena, di pustola, d'ectima sollevante e distruggente l'epidermide.

Astley Cooper fa cenno di un'invasione un po' diversa, e non tanto rara: sui tegumenti pallidi tenui edematosi talvolta, ma il più sovente arrossati, violacei, ecchimotici e modificati da eruzioni eczematose successive o disturbi circolatori antichi, scorgonsi piccole macchie rossastre, talora numerose e appena separate da una striscia di cute meno alterata. Queste macchie diventano livide, poi nere: sono minime escare che s'eliminano: la prima spinta infiammatoria, una linfangite, una risipola distrugge i tegumenti intermedii e riunisce in una sola tutte le piccole piaghe gangrenose. Ma se trattisi in origine d'un traumatismo, d'una flemmasia o di queste placche gangrenose disseminate, la perdita di sostanza cresce bentosto, ed assume prontamente un aspetto caratteristico.

Allora il fondo dell'ulcera è grigio, infoscato, pallido, tappezzato di bottoncini carnei, ora gracili, ora voluminosi e molli, in certi punti ecchimotici, ed il loro colore vinoso contrasta coll'aspetto lardaceo delle parti vicine: la loro inuguale esuberanza produce anfrattuosità, depressioni piene di materia poltacea difteroide. Però esse possono detergersi, mediante il riposo e congruo trattamento: si

distruggono le fungosità, sotto cui formasi una membrana vellutata e leggermente papillare; talora questa s'infiamma a sua volta, diviene arida e secca, poi lascia trasudare una sostanza icorosa, sanguinolenta, putrida, nauseabonda. Variabilissima è tale superficie ulcerata, sottoposta ad ogni fluttuazione impressale dal camminare, dalla stazione verticale prolungata, od anche dallo stato di salute o malattia. Sotto l'influenza d'un semplice imbarazzo gastrico, vediamo spesso il fondo tomentoso farsi più secco e livido.

I margini circoscriventi l'ulcera in genere appaiono regolari, poco frastagliati, senza dentature profonde e numerose: salienti, ispessiti a cercine sopravanzano il fondo della perdita di sostanza. Di rado si trovano sottili e scollati, almeno nelle ulceri varicose e trofiche di cui parlammo, costituendo la sottigliezza e lo scollamento la regola, per così dire, nelle ulceri tubercolari. Sviluppandosi un attacco infiammatorio, i margini si rigonfiano, si sollevano, e la perdita di sostanza par molto più profonda di quanto sia realmente. Dissipandosi il turgore edematoso, nel riposo, ad esempio, i margini s'accasciano, e l'ulcera, prima molto accentuata, si trova a livello, quasi a fior di cute.

Al di là dei margini, sono alterati i tessuti, e ispessita la pelle limitante l'ulcera: la sua trama connettiva sclerosata soffocò le ghiandole sudoripare e l'apparecchio pilo-sebaceo. Perciò glabra ne è la superficie in una vasta zona: più lungi al contrario, i peli sono spesso ipertrofici, e le unghie dei piedi esuberanti e deformi. Variabilissimo il colore dei tegumenti, modificati quasi sempre da eruzioni eczematose: talora bianchi, per lo più bruni, pigmentati, picchiettati di macchie gialle, fulve o rosse ben descritte da Verneuil. Aderenza e rigidità dei tegumenti sono tali che l'arto sembra avvolto *in una guaina di cuoio.* Le sierose raddoppiate da neomembrane permettono un'azione limitata ai loro tendini. Persino le vicine articolazioni sono affette; l'articolazione tibiotarsica può avere la sua sinoviale indurita e fungosa, e riassorbita la sua cartilagine diartrodiale.

L'ulcera così costituita può aver sede in un punto qualunque della gamba, ma il più spesso alla metà inferiore e verso la faccia interna. La sua estensione varia da alcuni millimetri di diametro alle enormi perdite di sostanza denudanti gran parte dell'organo. Quando attornia l'arto intiero, e gli forma in giro una specie di braccialetto d'altezza irregolare, sanguinante e fungoso, quando è *anulare* o circonferenziale, ne diviene estrema la gravità, dimostrandoci l'esperienza non doversi in tal caso far assegnamento sulla cicatrizzazione: questa superficie trasudante icorosa, su cui possono innestarsi tante complicazioni, ha bisogno quasi sempre di un intervento radicale, l'amputazione. Per buona ventura sono rare tali dimensioni: in genere le ulceri sono rotonde, elittiche, a gran diametro verticale.

Venne la temperatura dell'arto presso l'ulcera studiata da Auzilhon (1), che avrebbe osservato un'elevazione di $^1/_2$ grado nel periodo infiammatorio, e un abbassamento, rispetto all'arto opposto, nel periodo di stato dell'ulcera. Ma le ricerche proseguite poi da Schreider diedero solo risultati contraddittorii o nega-

---

(1) Auzilhon, *Introduction à l'étude de l'ulcère simple.* Parigi e Montpellier 1868.

tivi. Così non avviene pei disturbi sensitivi studiati da Terrier (1) e da' suoi allievi Séjournet (2) e Schreider (3). Difficile l'esplorazione della superficie ulcerata, dà soltanto indizi incompleti; talora, dice Terrier, la puntura non determina dolore, mentre la pressione col dito o colla capocchia d'uno spillo desta un'accentuata sofferenza. Attorno alla perdita di sostanza, è ottusa la sensibilità, talfiata abolita; altre volte sono ritardate le percezioni, e gl'infermi sbagliano sul punto di partenza della sensazione; si può riferire una puntura a 10-15 centim. dalla sua sede reale.

Ma se è poco o nulla disturbata la sensibilità dolorifica, non avviene lo stesso per le sensazioni termiche, le cui variazioni sono costanti. I corpi caldi provocano bensì una sensazione di bruciore, ma con ritardo nella percezione: i corpi freddi sembrano caldi in una zona d'estensione varia attorno all'ulcera. Spesso

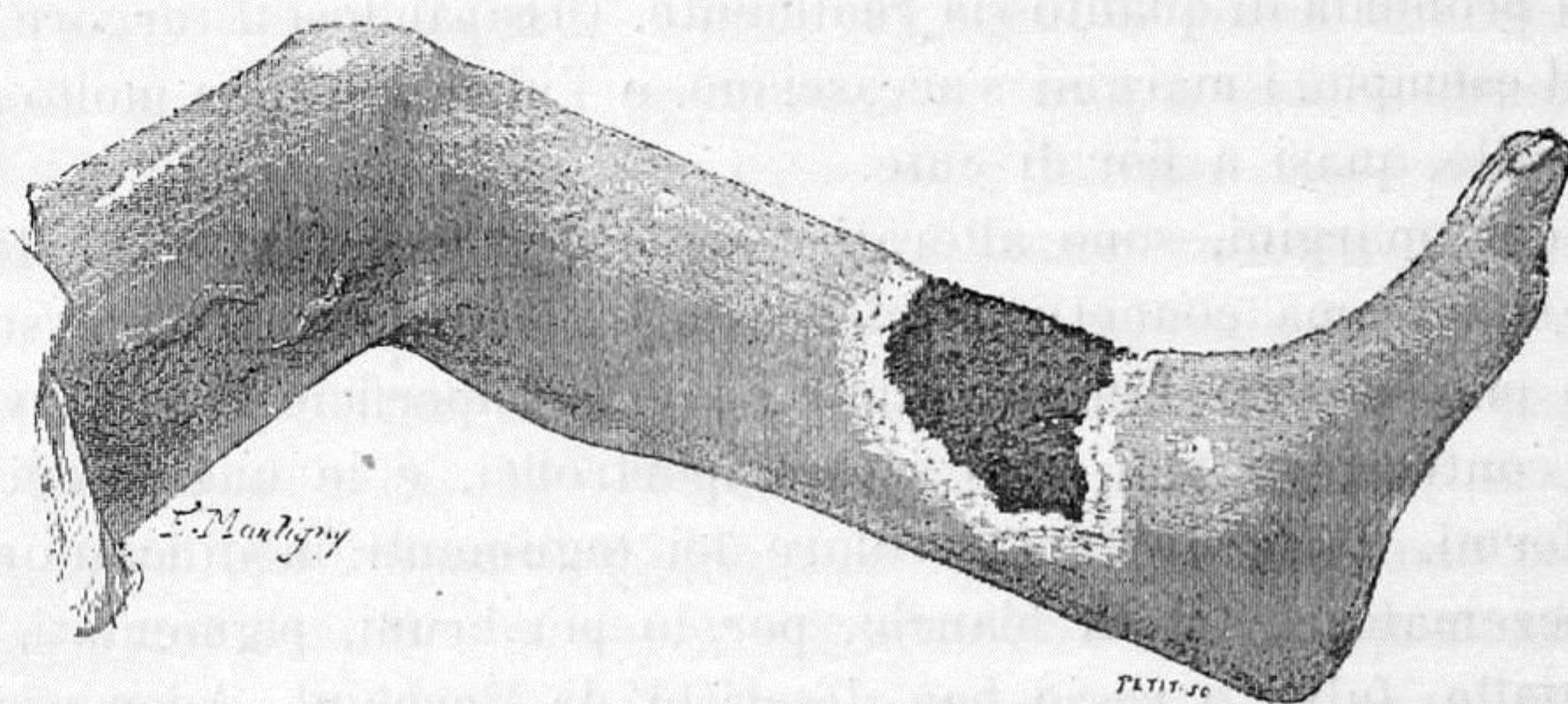



Fig. 11. — Ulcera della gamba in via di cicatrizzazione, e già molto ristretta per la progressione della striscia epidermica. Gamba deformata da enorme iperostosi.

anche viene alterata la sensibilità tattile. « Per esplorarla, bisogna toccare leggermente con un oggetto di piccolo volume, senza esercitare alcuna pressione; perchè si desterebbe la sensibilità profonda quasi sempre normale ». Aggiungi, ancora secondo Terrier, che la cicatrice succedente alla perdita di sostanza, è sede di fenomeni identici, e che, a minor grado invero, si osservano gli stessi disordini di sensibilità. Sonosi parimente riscontrati sulla cute che stava per lacerarsi; non solo accompagnano il processo ulcerativo, ma lo precedono e gli sopravvivono.

Una minuta analisi dimostra « raramente modificata la sensibilità tattile, già più sovente la dolorifica e più spesso ancòra la termica ». Infatti questi tre ordini di disturbi sensitivi rappresentano in certo modo i gradi successivi di alterazione della sensibilità: i disturbi della termica costituiscono il primo, e quello della tattile l'ultimo grado traducente profonda alterazione nervosa. Perciò su d'una stessa ulcera possiamo talora osservare tre zone, di cui una centrale sorpassa appena la vicinanza dei margini e perdette la sensibilità tattile; un'altra

(1) Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, pag. 656.
(2) Séjournet, Tesi di Parigi, 1877.
(3) Michel Schreider, *Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe;* Tesi di Parigi, 1883.

immediatamente in fuori, già meno profondamente alterata, presenta analgesia; ed infine una terza più esterna ed estesa offre solo disordini di sensibilità termica ».

Le ulceri hanno decorso irregolare. In genere si svolgono senza dolore ; e tranne casi sui quali ritorneremo, disturbano appena i malati con una certa pesantezza dell'arto, emorragie al menomo traumatismo e soprattutto con trasudazione icorosa e fetida. Persistono a lungo con alternative di miglioramento e peggioramento: non di rado osserviamo sui margini una striscia cicatriziale, la cui estensione restringe la perdita di sostanza, crescere e progredire verso il centro, quando si rafferma la salute generale del paziente, e gli si mantiene, compressa, la gamba in riposo orizzontale; mentre la stessa frangia si distrugge al minimo pretesto, al più lieve accesso di febbre, o se il malato si dà a faticoso esercizio (fig. 11). Tuttavia può farsi la riparazione totale : formasi una cicatrice bianca, liscia, glabra, secca, intimamente unita all'osso sottostante, il cui pallore contrasta colla pigmentazione della pelle vicina spessa, bruna o nera, sovente eczematosa e ricoperta di croste e di masse epidermiche. Talora la guarigione spontanea è dovuta a una risipola : e, fra venti altre osservazioni, citeremo quella di Nicholls, che vide un'ulcera di 15 anni cicatrizzare in seguito a risipola flemmonosa.

Varietà e complicazioni. — Le ulceri hanno molte varietà: le finora descritte sono in ultima analisi le varicose della gamba, che A. Broca suddivide già in due gruppi, le varicose *semplici* « dovute al solo collègarsi delle azioni esterne e dei disturbi nutritizi dell'arto; e le varicose *ibride* in cui interviene lo stato generale del soggetto ». Le prime han sede ordinaria in basso, indentro, a forma più o meno elittica e grande asse verticale: i margini induriti e sollevati si continuano per dolce declivio con un fondo grigio sanioso: infine son per lo più uniche. Le ibride sono molteplici, a margini netti arrotondati, talora accompagnate da cicatrici liscie regolari pigmentate non localizzate alla faccia infero-interna della gamba. Tali aspetti particolari dipendono da ciò che la perdita di sostanza origina da elementi eruttivi, eczema, ectima, sifilide terziaria, lesioni distinguibili in genere le une dalle altre rinvenendo sul resto del corpo altri segni cutanei il cui insieme sarà caratteristico.

Le ulceri puramente *trofiche*, la cui lesione nervosa originaria non è nè complicata nè prodotta da dilatazioni varicose delle vene, e da degenerazioni ateromatose delle arterie, hanno anche caratteri speciali. Nepveu descrisse quelle nascenti ed estendentesi sugli arti colpiti da paralisi infantile: tali ulceri colpiscono tanto il piede quanto la gamba: in generale molteplici, esordiscono spesso con una vescichetta che scoppia lasciando gocciare poca sierosità sanguinolenta; al posto suo vediamo una perdita di sostanza circolare, una esulcerazione piuttostochè un'ulcera a margini netti precisi non scollati, a fondo rosso, violaceo, poco profondo, senza fungosità, quasi senza papille, liscio e regolare. Sono indolenti, ma il menomo contatto desta vive sofferenze. Il decorso ne è disperatamente cronico: tuttavia possono chiudersi, e le cicatrici ricoprenti rassomigliano a quelle delle scottature superficiali.

Altre varietà dipendono da complicazioni imprimenti all'ulcera aspetto particolare, o speciale evoluzione. Così, talvolta la perdita di sostanza è *infiammata;*

per causa d'un nuovo trauma, d'un errore dietetico, d'un calcio, i margini si fan rossi, caldi, dolenti, tumidi: la pelle limitante è tesa, lucente, solcata da strie linfangitiche: il fondo violaceo: i bottoni carnei, lividi turgescenti, ecchimotici, dànno sangue e pus. Nuove piccole ulceri compaiono fuor dei limiti della prima, i cui margini d'altronde indietreggiano. Calmata l'invasione, osservasi molto estesa l'ulcera. Ciononostante tale flogosi ha qualche volta un benefico influsso: può modificare la vitalità dei tessuti che si cicatrizzano, a processo infiammatorio caduto: citansi casi in cui una risipola, un flemmone diffuso liberarono certi pazienti da ulceri ribelli della gamba.

Più rara complicazione è la *gangrena;* colpisce soprattutto le ulceri trascurate degli infelici accasciati dalla miseria o in preda a grave discrasia, albuminuria o diabete. Si svolge l'infiammazione, e mortifica rapidamente più o meno estese placche cutanee, presto sollevate da fetida secrezione icorosa e purulenta: vengono i lembi di sfacelo eliminati fra vivissimi dolori. Altre volte la gangrena assume forma diversa: masse poltacee, spesse false membrane coprono le fungosità; queste si disgregano dal disotto per mutarsi tosto in sanguinolento putridame, scavante l'ulcera e corrodente i margini, i quali si scollano e retrocedono. Il *fagedenismo* è una specie di gangrena; in alcuni giorni od in alcune ore l'ulcera s'avanza, distrugge i tessuti in cui s'imbatte, con decorso tanto rapido da aprire i vasi cutanei prima che un coagulo ne obliteri il lume: formidabili emorragie ne sono la conseguenza.

Le antiche nosografie insistono a lungo sulle ulceri *atoniche* a fondo liscio pallido polposo grigiastro senza bottoncini carnei, la cui striscia rimane stazionaria; sulle ulceri *callose* caratterizzate da margini salienti duri infiltrati, proliferarono abbondanti le cellule epiteliali e gli elementi dermici sollevando gli orli sopra il fondo della perdita di sostanza, che si tappezza di placche cicatriziali fra cui s'aprono ragadi donde scola un liquido incoloro; sulle ulceri *verminose* in cui gl'insetti deposero uova, e si sviluppano larve.

Ma tali complicazioni divennero rarissime nelle città, ove bensì ancora dominano la miseria e l'incuria, ma l'ospitalità più facile e larga raccoglie gl'infelici colpiti dalle ulceri prima che divengano così profonde le alterazioni.

Particolare varietà sarebbe quella delle ulceri *irritabili* (eretistiche), caratterizzate da iperestesia: il minimo strofinio, il semplice contatto desta vivi dolori: squisitamente sensibile è la pelle circostante. S'incontrano soprattutto nelle donne impressionabili e nervose; e forse è applicabile alle ulceri quanto Broca diceva delle mammelle: « non l'ulcera, ma la donna è irritabile ». Aggiungiamo, appellarsi *fungose* le ulceri, se dal fondo s'innalzano bottoncini carnei voluminosi molli e pallidi; *emorragiche,* quando facilmente sanguina la superficie. In tutte d'altronde, qualunque ne sia la varietà, nascono spesso attorno alla perdita di sostanza strie di linfangite, provocando ingorghi ghiandolari acuti o cronici alla regione inguinale e crurale. La stasi linfatica, e l'edema venoso dànno anche ispessimento e ipertrofia che talfiata s'estende all'intero arto, colpito allora da vera elefantiasi.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ulcera s'impone; e non si potrebbero confondere con verun'altra affezione le perdite di sostanza fungose e suppuranti, non

tendenti a cicatrizzazione, le quali si osservano alle estremità inferiori. Al più, la difficoltà comincia, volendone stabilire l'origine e distinguere l'ulcera semplice dalle diatesiche e sintomatiche. Ma anzi, un esame rapido permette spesso di determinare la lesione profonda, di cui le ulceri *sintomatiche* rivelano la esistenza; la specillazione c'indicherà un sequestro aderente o mobile, una carie, un corpo estraneo opponentesi alla riparazione dei tessuti e mantenente la suppurazione: al pari dei focolari ossei necrosati, si sapranno riconoscere le alterazioni articolari del tumor bianco.

Le ulceri *diatesiche* richiedono talora più minute ricerche; pur tuttavia quelle provocate dalla sifilide e risultanti dalla fusione di gomme hanno caratteri particolari; sono quasi sempre molteplici, profonde, a margini tagliati a picco; hanno fondo giallastro dovuto ad una sostanza dal caratteristico aspetto cencioso: pelle, connettivo, muscoli stessi intaccati. In altri punti del corpo, segni non dubbii di sifilide aggiungono la loro testimonianza. D'altronde, l'applicazione di una cura adatta, lozioni al sublimato, empiastri di Vigo, joduro di potassio (5-8 gr. al giorno), e all'uopo frizioni mercuriali, proveranno indubitabilmente l'origine sifilitica dell'ulcera colla rapida detersione della sua superficie e colla pronta guarigione.

Anche le ulceri scrofolose o tubercolose hanno il loro aspetto particolare: sono atoniche, mal granuleggianti, a margini scollati azzurrognoli: quasi sempre coesistono con qualche lesione recente o antica, stimmate irrecusabile dello struma. Le scorbutiche si distinguono per le macchie di porpora, emorragie, lo stato delle gengive. Oltre il loro carattere gangrenoso e la comparsa in seguito a flemmone o antrace, quelle causate dal diabete hanno per segno patognomonico la presenza di zucchero nelle urine. Potremmo qui annoverare certe ulceri professionali; ma starà meglio la loro descrizione nello studio delle malattie cutanee.

È possibile una confusione. Sappiamo che talvolta la superficie granuleggiante dell'ulcera viene sollevata da rialti ossei, vere esostosi a forme e volumi variabili; ne citammo esempi nella nostra descrizione anatomo-patologica. Ora Verneuil (1) parla di bizzarre lesioni sifilitiche, chiamate *ulcus elevatum tertiarium*. Come le esostosi, l'ulcera elevata compare sulle ulceri della gamba; al par di loro, è ricoperta di superficie granuleggiante, ma se ne distingue per ciò « che l'affezione esordisce con piccole ulcerazioni, di cui alcune si chiudono ed altre si riuniscono in piaghe più o meno larghe. Il fondo della soluzione di continuo si dilata, vegeta: nasce allora un tumore indolente, con superficie ricoperta di bottoncini carnei di bell'aspetto, colla base aderente alle parti sottostanti, fermo, elastico, ma non di consistenza ossea ». Basterà, per stabilire la diagnosi, questo ultimo carattere aggiunto alla rapida azione della cura specifica.

Vedemmo, che le ulceri *semplici*, categoria disparatissima e arbitraria, abbracciano le varicose semplici, le varicose ibride, le trofiche propriamente dette, quelle svolgentisi sulle estese cicatrici e complicanti i calli viziosi e voluminosi delle fratture di gamba mal consolidate. Si dovrà distinguere ogni varietà, non essendo per tutte identico il trattamento, e differendone alquanto il pronostico. L'assenza o presenza di dilatazioni venose superficiali o profonde, l'integrità delle arterie o

---

(1) VERNEUIL, *Sur l'ulcus elevatum tertiaire;* in *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, pag. 39, 1877.

la loro degenerazione ateromatosa, l'esplorazione della sensibilità e lo stato rivelatoci dei nervi, l'esame scrupoloso dei tessuti, l'aspetto stesso della perdita di sostanza saranno altrettante preziose indicazioni per guidarci nella diagnosi.

Cura. — Se è vero, che l'ulcera semplice risulta dalla diatesi artritica, parrebbe giusto rivolgersi prima allo stato generale. Ma d'altra parte riflettendo che, per produrre la perdita di sostanza, esso dovette generare gravi lesioni, varici, sclerosi dei cordoni nervosi, ateroma arterioso, cominciamo a dubitare dell'efficacia dei rimedii; di fatto, l'oppio consigliato da Fayrer (1), la terebentina, l'joduro di potassio (3-6 gr.) diedero risultati solo ai promotori. Oggigiorno lasciamo in disparte siffatto genere di terapeutica, e ricorriamo quasi unicamente alla cura locale.

Primissima indicazione, il riposo dell'arto e quello dell'ulcera. S'ottiene bene il primo nel letto col decubito orizzontale. Anzi Gerdy insiste molto, affinchè la gamba inferma sia più alta del tronco, sollevata da cuscini o da qualsiasi modo di sospensione. Allora il sangue arterioso più difficilmente arriva al piede; il sangue venoso risale più facilmente al cuore e si evita la stasi così frequente nei reticoli vascolari alterati, e l'edema consecutivo. Se la perdita di sostanza è limitata, se la nutrizione dei tessuti non è troppo compromessa, bastano il riposo dell'arto e la sua elevazione per condurre a rapida guarigione. Ma non bisogna irritar la perdita di sostanza, e, per non disturbare l'organizzazione della membrana granulosa, « non si svestirà troppo sovente l'ulcera », diceva Ambrogio Paré.

Varieranno le applicazioni locali secondo la varietà dell'ulcera, le sue complicanze e la sua estensione. Giungendo i malati all'ospedale, quasi sempre è infiammata la perdita di sostanza: già efficacissimi per combattere la flogosi sono il riposo e l'elevazione dell'arto, ma la pentola di Championnière e le polverizzazioni fenicate rendono allora i massimi servigi. Gilles de la Tourette (2) a ragione insiste sulla loro benefica influenza; e da parte nostra, nel nostro servizio, cominciamo sempre con esse il trattamento delle ulceri della gamba; cade l'infiammazione, si deterge la superficie, cessano le secrezioni fetide, i margini s'accasciano, si staccano le materie concrete sulla pelle vicina, e la perdita di sostanza ben delimitata e pulita trae maggior giovamento dalle applicazioni che le faremo.

Queste dipendono molto dalla vitalità più o meno grande della membrana granulosa; quando i bottoncini sono rari, molli, slavati, quando l'ulcera è atonica, bisogna eccitarla con adatta medicatura. Valevasi di droghe l'antica farmacopea, unguento stirace, non senza valore; ebbero anche i loro partigiani il balsamo del Commandeur, l'essenza di trementina. Ma oggi, nell'ulcera piccola, a superficie poco anfrattuosa, si ricorre per lo più al nitrato d'argento; se per contro, è estesa, anfrattuosa, a strato lardaceo spesso, giova molto la lamina rossa del termocauterio leggermente applicata sui punti più salienti: formasi un'escara superficiale, che cade in 24-48 ore, lasciando sotto una membrana più viva. Si ripetano le cauterizzazioni parecchie volte.

---

(1) Fayrer, *Med. Times and Gaz.*, 1867.

(2) Gilles de la Tourette, *De la guérison des grandes ulcères de la jambe par les pulvérisations phéniquées;* in *Revue de Chirurgie*, pag. 568, 1886.

Quando l'ulcera si ricopre di masse fungose esuberanti, possiamo ancora ricorrere al termocauterio per distruggere i molli e pallidi bottoncini non tendenti affatto ad organizzarsi. Darebbero allora eccellenti risultati il solfato di rame, l'acido cromico, il permanganato di potassio, il tartrato ferricopotassico. Raccomandiamo vivamente le lozioni con acqua caldissima; due, tre volte al giorno, l'arto sede di ulcera verrà tuffato in un bagno, del quale s'innalza progressivamente la temperatura, finchè raggiunga 50°-55°, secondo la maggiore o minore tolleranza dell'infermo. Nelle regioni, in cui difficilmente si possono applicare i bagni locali, poniamo sulla superficie fungosa compresse di garza imbevute d'acqua, sempre a 50°-55°; le sedute durino almeno 10 minuti, $^1/_4$ d'ora.

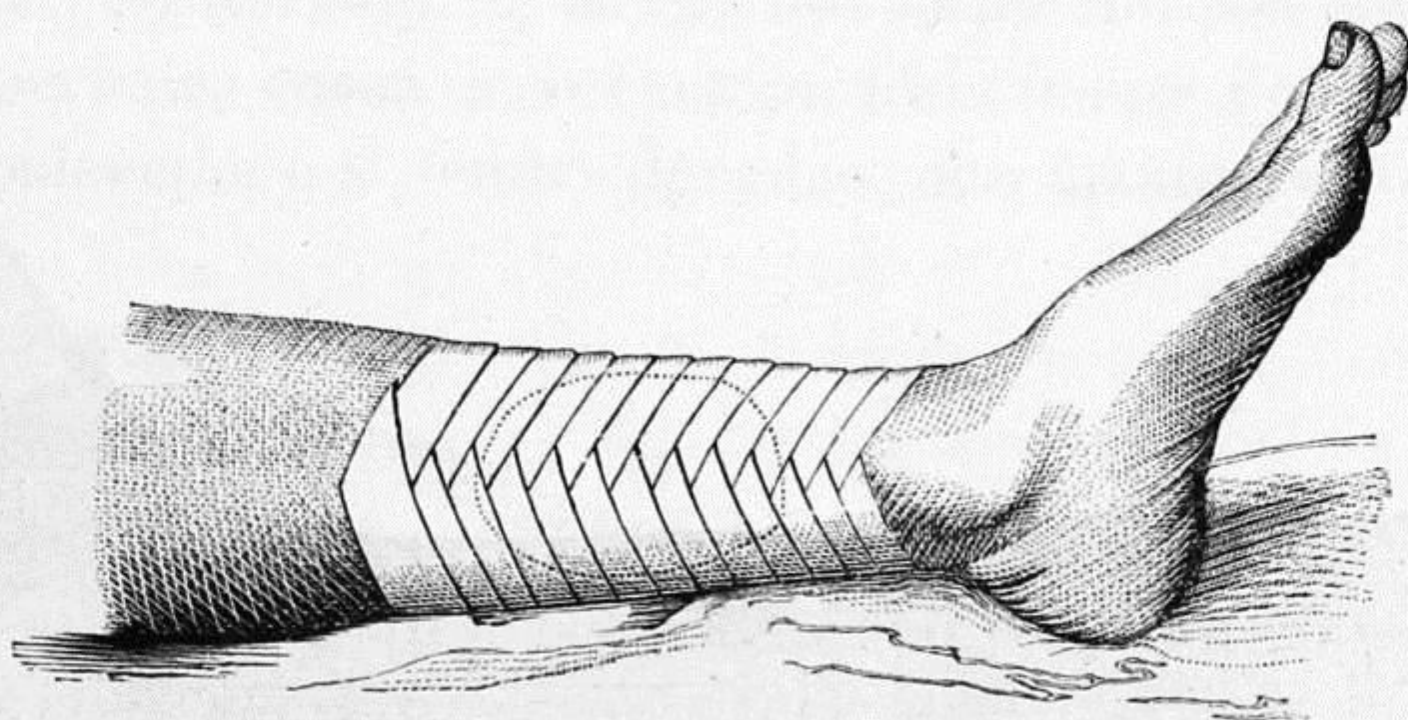



Fig. 12. — Applicazione metodica di bende compressive sopra un'ulcera indicata da elisse punteggiata.

In pochi giorni queste lozioni calde modificano la superficie dell'ulcera, che assume un color roseo, mentre la sua frangia cicatriciale cresce sensibilmente. Data la spinta all'epidermizzazione, noi insistiamo sulla compressione (fig. 12).

Altre volte ricorrevasi per praticarla alla medicatura di Baynton; si imbricavano sulla perdita di sostanza striscie di diachilon o d'empiastro di Vigo, che hanno la doppia funzione d' eccitar lo stato granuloso e di esercitare una metodica compressione. Tale processo, importato dall'Inghilterra da Roux nel 1814 e volgarizzato da Filippo Boyer, rimase classico nei consulti agli ospedali. Ma ora va perdendo terreno: poichè le cauterizzazioni, l'acqua calda, il solfato di rame, il permanganato di potassio sono eccitanti migliori, ed abbiamo altresì mezzi più sicuri per esercitare la compressione.

In fatti il dott. Enrico A. Martin (1) di Massachusetts propose la fascia elastica lunga 3-4 metri e larga 75 millimetri. « Fissa ad un'estremità alcuni centimetri di uno spesso tessuto di filo, al quale cucirai due forti legacci lunghi 45 centimetri. Semplicissimo il modo d'applicazione: deve l'infermo porla al mattino, prima d'ogni lavoro, prima che le vene della gamba vengano distese dal peso della colonna sanguigna che le riempie. Val meglio applicarla a letto, serrandola appena, perchè non scivoli. Infatti, mentre il piede poggia sul suolo, la gamba aumenta di volume per afflusso del sangue nelle vene di guisa che essa trovasi abbastanza stretta dalla fascia: questa rimane a posto tutto il giorno, qualunque sia il genere di

(1) Martin, *Transactions of the American medical Association*, t. XXVIII, pag. 589, 1877.

esercizio o di lavori del paziente. Per avvolgere la fascia, si fa un giro al disopra dei malleoli, poi un giro a staffa sotto il piede: di lì si rimonta sulla gamba a spirali successive fino al ginocchio o al disopra, coprendo ogni giro il precedente di 15-20 millimetri. Alla sera, svestendosi, l'ammalato toglie la fascia, e si asciuga bene la gamba: pone sull'ulcera una medicazione qualunque che fissa con alcuni giri di benda ordinaria. La fascia di cautciù lavata si mette a seccare per l'indomani..... consiste dunque il trattamento nel portar tutto il giorno la fascia mentre si cammina, o si sta in piedi. Togliendola alla sera, la si trova satura d'umidità: la piaga dunque rimase in un bagno umido caldo assolutamente riparata dall'aria: e ciò rappresenta le migliori condizioni possibili per favorir lo sviluppo dei bottoni

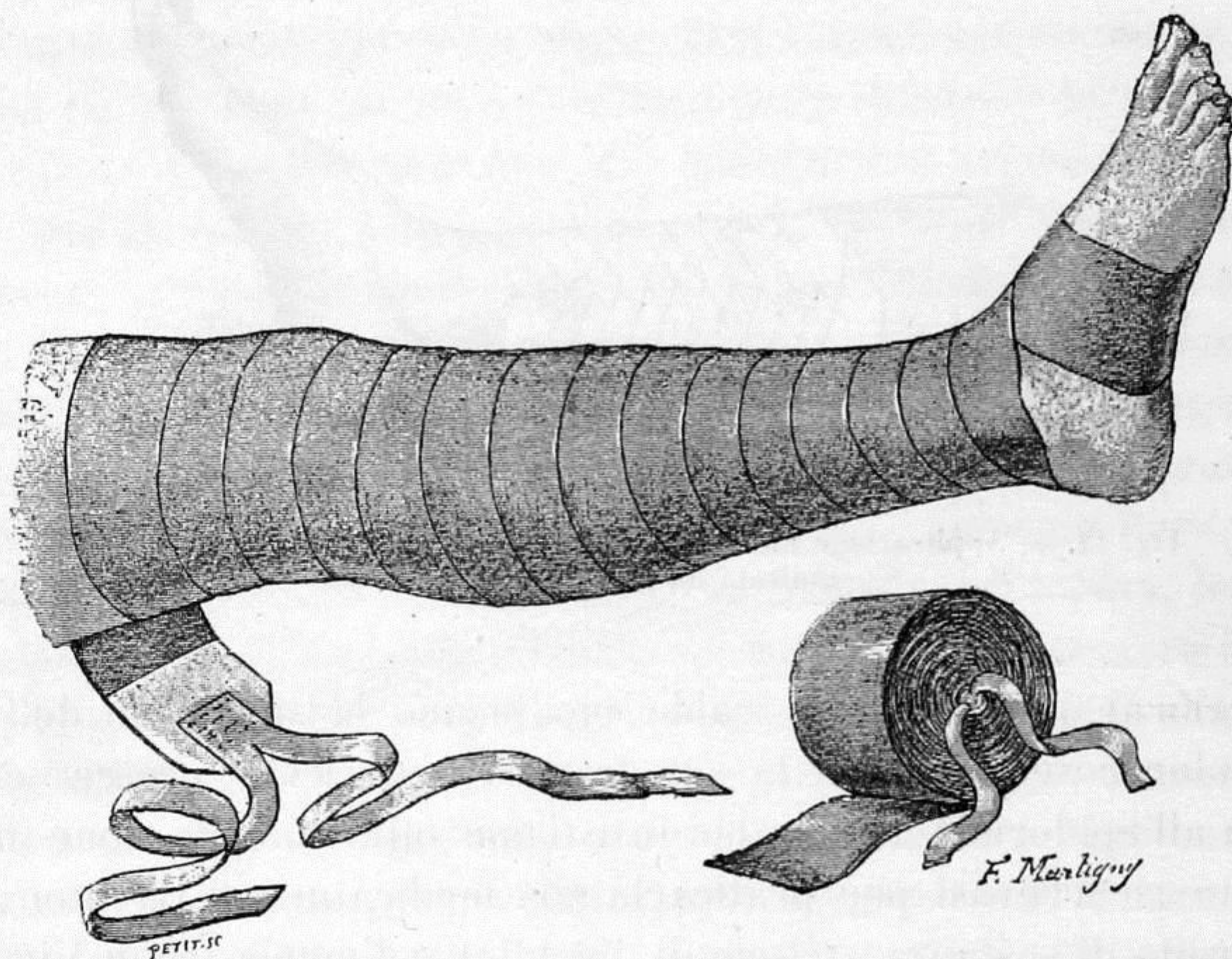



Fig. 13. — Fascia di Martin avvolta su di una gamba varicosa.

carnei e la cicatrizzazione. Inoltre, una compressione uguale, moderata, sostenuta, restringe i vasi distesi o indeboliti, e previene così la turgescenza venosa, causa frequentissima della cattiva nutrizione della pelle (fig. 13).

Ricorremmo spesso a questo metodo, e lo trovammo eccellente: lo completiamo sera e mattina con un bagno o con lozioni d'acqua a 50°. Su ogni altro trattamento esso ha il vantaggio immenso di non interrompere la vita sociale, e non richiede il riposo in letto. Ma i nostri operai non sempre possono eseguire tali manovre; perciò in alcuni casi, ad ulcera ben detersa, le applichiamo sulla superficie uno strato di pomata, 40 grammi di vaselina con 5 di acido borico, antipirina o salolo, e 1 gr. di jodoformio: la fissiamo con alcuni stuelli di ovatta idrofila, e vi mettiamo sopra un bendaggio silicato da rifarsi ogni 15 giorni o 3 settimane.

In questo caso, al pari che colla fascia di Martin, gl'infermi possono camminare. Questi metodi così semplici ed efficaci ci dispensano dal descrivere altre medicazioni, che ebbero tuttavia il loro credito effimero; ad es. l'elettricità preconizzata

da Spencer Wells, Onimus e Arnold (1), la quale ha ora pochissimi fautori; la cicatrizzazione sottocrostacea di Bouisson co' suoi innumerevoli processi che pare assolutamente abbandonata; le incisioni circonferenziali di Dolbeau, in cui s'attornia l'ulcera con una o due serie d'incisioni curvilinee attraversanti i tessuti fino alla aponeurosi o all'osso; d'ordinario veggonsi dopo tale operazione (efficace, secondo Quenu, perchè sopprime l'azione dei nervi infiammati) farsi più attivi i bottoncini carnei. Ma questo metodo è brutale, e s'ottengono migliori risultati con minor spesa.

Dalle ricerche di Reverdin, usansi talora innesti epidermici o dermoepidermici: si praticano anzi vere autoplastie per guarir ulceri inveterate. Ma esse riescono solo quando la superficie della perdita di sostanza sia granuleggiante: perciò spesso fa d'uopo un periodo di preparazione. Metteremo in riposo la gamba in posizione orizzontale; ecciteremo lo strato dei bottoncini con sostanze adatte. Poi, ben detersa la superficie, rosea o vermiglia, formandosi l'orlo cicatriciale, applicheremo isolotti epidermici o il lembo dermico, che manterremo in sito col cotone

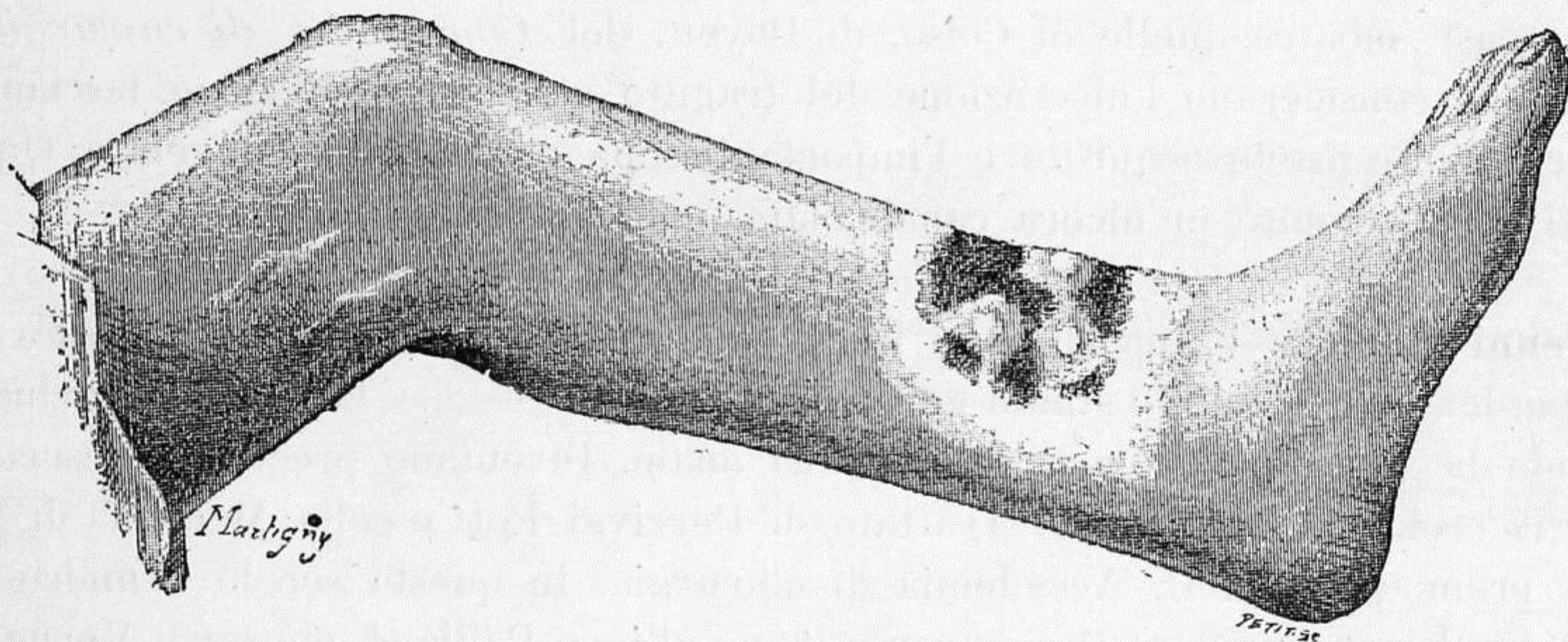



Fig. 14. — Ulcera della fig. 11, in parte ricolmata da tre innesti dermo-epidermici.

idrofilo imbevuto di soluzione di sal marino. La tecnica degli innesti ha troppa importanza per trattarla così senza minuta descrizione: rimandiamo perciò il lettore al capitolo delle *Cicatrici* dov'è ampiamente trattata (fig. 14).

Riassumendo, nebulizzazioni feniche colla pentola di Championnière nei primi giorni per combattere l'infiammazione se vi è, e detergere l'ulcera: bagni della gamba o lozioni con acqua a 45°-50°; compressione metodica colla fascia Martin, o con pomata antisettica sotto apparecchio silicato: innesti epidermici per accelerare la cicatrizzazione, quando la superficie della perdita di sostanza è ricoperta di membrana granuleggiante rosea o vermiglia, e che l'orlo epidermico già s'accentua sui margini; tali mi sembrano le fasi d'una cura regolare per un'ulcera varicosa semplice di mediocre estensione.

In certi casi pare inutile ogni terapeutica: sin dai primi giorni vediamo restringersi l'ulcera, e speriamo in una cicatrizzazione completa; ma alla minima causa si fonde l'orlo cicatriziale, ed assistiamo per mesi ed anni, secondo la pazienza del soggetto, a tali noiose alternative. Allora è indicata l'amputazione: anche negli

(1) Arnold, *Contribution à l'étude du traitement des ulcères par l'électricité*; Tesi di Parigi, 1877.

individui giovani, quando l'ulcera abbia provocato osteoperiostiti, ossificazione di tutti i tessuti della gamba, la pelle distesa e malnutrita non può più cicatrizzare, ed unico rimedio è l'ablazione. Così anche nell'ulcera notevole che fa il giro dell'arto, che è anulare, non potendosi più far assegnamento su d'una sufficiente riparazione dei tessuti, la membrana cicatriziale, se giungesse a formarsi, non sarebbe nè durevole, nè resistente (*a*).

IV.

FISTOLE

Le *fistole* sono depressioni canalicolate, e condotti anormali d'origine congenita o patologica. Se tal definizione è un po' vaga, almeno ha il merito d'abbracciare tutti i casi, mentre quelle di Celso, di Boyer, del *Compendio di chirurgia* di Follin che considerano l'ulcerazione del tragitto e la sua secrezione, lasciano in disparte molte fistole acquisite e l'importantissima classe delle congenite. Queste infatti sono appunto un'ulcera canalicolata.

Cenni storici. — Ippocrate ci lasciò un trattato sulle fistole; ma sino allo scorcio del XVIII secolo lo studio generale di questa lesione facevasi specialmente secondo la storia particolare della fistola anale. Diventano precise le descrizioni colle ricerche di Hunter, col Trattato di Percival Pott e colla Memoria di Marvidez premiata dalla R. Accademia di chirurgia. In questo secolo vennero pubblicati importanti lavori: Dupuytren e il suo allievo Paillard, più tardi Verneuil e Legros studiarono meglio la struttura dei condotti canalicolari; le fistole congenite furono riconosciute e descritte da Dzondi, Duplay, Cusset, Lannelongue, Heurtaux; infine, mentre si ricercavano colla massima cura i sintomi, l'etiologia e la terapeutica di ciascuna delle innumerevoli varietà di fistole, molti patologi tracciavano con maggior sicurezza ed estensione il quadro generale delle fistole.

Percival Pott, *Traité de la fistule*; in *Œuvres chirurgicales*, t. II, pag. 301. Parigi 1877. — Marvidez, *Mémoire sur les fistules;* in *Prix de l'Académie royale de Chir.*, t. IV, parte 1ª, 1778. — Jourdan, art. Fistule in *Dict. des Sc. méd. en 60 vol.*, t. XV, 1816. — Dupuytren, *Considérations générales sur les fistules et sur la formation d'un tissu accidentel dans leur trajet*; in *Journ. univ. des Sc. méd.*, t. X, 1818. — *Des trajets fistuleux et des abcès symptomatiques;* in *Gaz. méd.*, pag. 92, 1835. — *Leçons de clin. chirur.*, t. II, pag. 148, 1839. —

(*a*) [Per rammollire i margini callosi dell'ulcera e macerarne l'epidermide basta da sola, e riesce di applicazione più facile che non il nebulizzatore, la benda fatta con lamina di caucciù continua (del Martin). Più tardi però, e specialmente a cicatrice compiuta, è più conveniente la benda di tessuto elastico comune, che non essendo impermeabile all'aria, non macera l'epidermide sana.

Delle granulazioni esuberanti o di cattiva natura il cucchiaio tagliente fa più rapida giustizia che non il termocauterio. Quanto all'amputazione sarà lecito ricorrervi solo nei casi disperati, e quando, in ispecial modo, la anaplastia con lembi presi dall'arto opposto si sia mostrata insufficiente (D. G.)].

MARJOLIN, art. FISTULE; in *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. XXIII, 1866. — VERNEUIL, *Examen d'un point d'étiologie des fistules permanentes;* in *Arch. gén. de Méd.*, t. II, pag. 653, 1858, e t. I, pag. 63, 1859. — HEUSINGER, *Virchow's Archiv*, Bd. XXIX, S. 358, 1864. — DÉSORMEAUX, art. FISTULE in *Nouv. dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XIV, 1871. — POZZI, art. FISTULES in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 4ª serie, t. II. — CUSSET, *Fistules branchiales;* Tesi di dottorato, Parigi 1877. — TERRILLON, *Essai sur les fistules congénitales de la région lombosacrée;* in *Revue de Chirurgie*, pag. 269, 1882. — LANNELONGUE, *Mémoire sur les fistules et les dépressions cutanées congénitales para-vertébrales inférieures*; in *Bull. et mémoires de la Société de Chirurgie*, pag. 185, 1882. — PAUL RECLUS, *Fistule congénitale de la région anococcygienne*; in *Clinique et critique chirurgicale*, pag. 438, 1884.

Classificazione. — Le fistole (dicemmo nella definizione) si dividono in due grandi categorie, *congenite* e *patologiche*. Queste comprendono esse stesse molti generi, che a loro volta racchiudono parecchie varietà differenti. Perciò a bella prima distinguonsi nelle fistole patologiche quelle terminanti a cul di sacco in mezzo ai tessuti, e quelle comunicanti con un condotto naturale o una cavità. Le prime sono *cieche* non comunicanti; le seconde *complete* o comunicanti. Ma già ci troviamo di fronte a nuova dicotomia: le cieche *idiopatiche* susseguenti ad ascessi caldi o freddi, e *sintomatiche* se mantenute da lesione profonda, affezione ossea acuta o cronica, diatesica o accidentale, per la fusione di un ganglio degenerato, l'esfogliazione d'un tendine, l'eliminazione di un deposito tubercolare viscerale o sottocutaneo, un corpo estraneo qualunque incastrato nelle carni o nello scheletro (fig. 15).

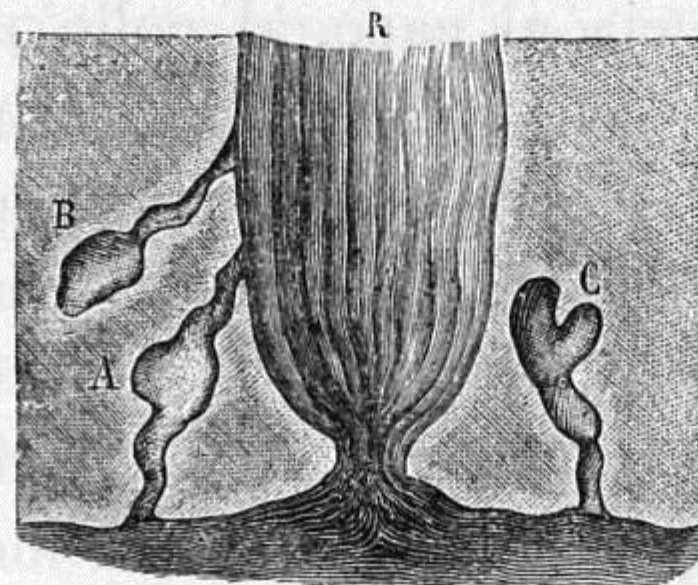



Fig. 15. — Principale disposizione delle fistole all'ano.
R, retto; A, fistola completa con rigonfiamento al centro; C, fistola cieca esterna con biforcazione del suo condotto.

Molto più numerosa ed importante è la seconda classe di fistole patologiche, le comunicanti o *complete*. Se ne distinguono eziandio due categorie: le penetranti in una cavità sierosa e quelle corrispondenti ad una mucosa. Le fistole *sierose* susseguono all'apertura ulcerosa o traumatica delle sinoviali articolari e tendinee, delle borse sottocutanee accidentali o naturali: sono frequenti nelle grandi cavità viscerali, pleura, peritoneo in cui son provocate da infiammazioni: possono aprire la camera anteriore dell'occhio attraverso alla cornea lucida; il pericardio (Marjolin ne cita un caso); l'aracnoide — e Tillaux, nel suo *Trattato d'anatomia*, parla d'un fatto in cui il liquido cefalorachideo, dopo l'ablazione di un polipo impiantato sull'etmoide, gemeva a goccioline nell'interno delle fosse nasali, e scolava per tal guisa al difuori. Potrebbe terminar collo stesso risultato l'ulcerazione di un encefalocele.

Le fistole *mucose* si aprono in un serbatoio, o metton capo in un condotto escretore. Sono comunissime: e verrà descritta nel corso dell'opera, la fistola del canale stenoniano, del canal di Wharton, del coledoco, dell'uretere e dell'uretra, abbastanza frequente, la fistola della trachea, dei bronchi, della laringe, dell'esofago, del tenue e del crasso, del retto, della regione anorettale, ove si notano assai sovente. Chi parla di *fistole* senz'altro ha di mira i condotti canalicolari succedenti alle suppurazioni perianali. Meno numerose sono le fistole sboccanti in un serbatoio: abbiamo tuttavia quelle del sacco lacrimale, della vescichetta biliare, del bacinetto, della vescica e dello stomaco. In tale categoria porremo noi le

fistole consecutive a certi tumori cistici infiammati ed ulcerati, alle lupie, alle cisti idatiche, ad alcuni cancri epiteliali dalla sacca purulenta aperta all'interno con tragitto canalicolato? Era dover nostro accennare siffatte lesioni, quantunque non appartenenti alle fistole propriamente dette.

Le fistole, di cui diamo l'arida enumerazione, sono cutanee e mucose ad un tempo, aprendosi uno degli orifizi a livello della pelle. Ma v'hanno esempi numerosissimi di fistole *bimucose,* soprattutto frequenti lungo le vie digestive e genitourinarie. Lunga ne è la nomenclatura: fistole bucconasali, buccomascellari, esofago tracheali, broncoesofagee, laringofaringee, gastrocoliche, gastroduodenali, cisticogastriche, cisticoduodenali: poi le rettovulvari, rettovaginali, uterovescicali, enterouterine, enterovaginali, nefrorettali, nefrocoliche, nefroduodenali, nefrogastriche. Ci par pressochè completa questa enumerazione tolta dal Berne (1). Aggiungiamo cionullameno che le fistole *linfatiche,* orifizio aperto sul tragitto d'un vaso bianco, e permettente l'effusione di linfa al difuori, non rientrano in veruna delle precedenti divisioni, e costituiscono una classe particolare.

Ci rimangono a descrivere le fistole *congenite,* il cui studio serio data da questo secolo. Citeremo in prima quelle osservate attorno alle fessure branchiali: alla faccia, al capo, al collo, nella bocca, sul tragitto conosciuto degli archi branchiali. Possono avere due origini, provenire dalla non coalescenza di due archi vicini, o conseguire all'apertura spontanea infiammatoria o traumatica d'una cisti congenita mucoide o dermoide. Si videro tali fistole complicare un encefalocele, una spinabifida, cisti della coda del sopracciglio o della regione sottojoidea. Ne osservammo un bel caso in seguito ad un colpo di trequarti dato in piena cisti dermoide del pavimento orale: dopo un mese, è vero, s'obliterò l'orifizio e venne estirpata la cisti. I condotti canalicolati del collo, della faccia e della cavità boccale rendon necessario un delicato intervento chirurgico, e se ne farà a tempo e luogo la descrizione.

Tuttavia, anticipando, diremo che Luschka ne descrive due categorie: le fistole branchiali poste lateralmente, e il più spesso al lato destro, complete o incomplete, estese dal viso alla faringe, all'esofago, alla laringe, alla trachea, o chiuse a cul di sacco prima di raggiungere tali organi; le fistole della seconda categoria, eccezionali d'altronde, mediane e sempre incomplete, scorrenti più o meno lungi sotto la pelle o nel suo spessore, a direzione parallela alla superficie del corpo, con tragitto ascendente o discendente sotto la cartilagine tiroide: talora la fistola è doppia e i due tragitti, ascendente l'uno, discendente l'altro, han per origine un'ulcerazione a doccia del tegumento esterno; sono strette, non ammettendo il loro orifizio altro che una setola suina, e non eccedendo la loro lunghezza un centimetro appena: racchiudono sia una poltiglia ateromatosa, sia un liquido più o meno filante. Secondo Luschka, tali fistole risulterebbero dalla formazione incompleta della parete anteriore del corpo. Arndt (2) rifiuta questa interpretazione; per lui, ad ogni fase di sviluppo dei vertebrati superiori, non havvi, tranne bocca, ano e fessure branchiali, alcuna comunicazione tra la superficie interna ed esterna del corpo: sarebbero le fistole congenite mediane un fenomeno di atavismo « carat-

---

(1) Berne, *Leçons de path. chir. gén.*, 1883.

(2) Arndt, *Berliner klin. Woch.*, n. 37, pag. 741, 1888.

terizzato dalla persistenza della doccia ipobranchiale o sottofaringea dell'anfiosso, dei tunicati e dei ciclostomi ».

Altre fistole congenite han sede all'ombelico, e provengono dall'uraco persistente. Ma le più numerose s'aggruppano attorno al retto, che s'apre nella vagina o vescica per deficienza nel tramezzo della cloaca del periodo embrionale. Grande importanza chirurgica hanno tali anomalie, che per lo più esigono spesso un'operazione. Così avviene per le fistole uretrocutanee, l'ipospadia del ghiande, l'ipospadia scrotale e l'epispadia. In questi ultimi anni, Féré, Heurtaux, Terrillon, Monod, Lannelongue descrissero depressioni canalicolate sovente molteplici, più o meno profonde, che s'affondano nei tessuti in corrispondenza della regione anococcigea. Quasi nello stesso periodo, noi illustrammo una fistola congenita cieca esterna diversa affatto dalle precedenti, posta più in basso, tra la punta del coccige e l'orifizio anale, nel solco fra le natiche, e che perciò potrebbe confondersi colle fistole acquisite tanto frequenti in questa regione. Più tardi, il prof. Lannelongue avrebbe osservato un caso analogo.

Anatomia patologica. — Le varie fistole, di cui sarebbe facilissimo allungare la lista, non hanno tutte origine comune. Ma, benchè tra loro diversa, potè la patogenesi venire da Pozzi riferita a due processi, uno corrispondente alle fistole *per difetto di cicatrizzazione*, e l'altro alle fistole *per cicatrizzazione difettosa.*

Il primo gruppo racchiude tutte le fistole cieche o non comunicanti, purchè siano acquisite e patologiche. Le ulceri canalicolate consecutive agli ascessi caldi, e specie ai freddi, alle lesioni ossee, all' esfogliazione dei tendini, alle gomme tubercolari e sifilitiche e ai corpi estranei non dipendono se non da un arresto nel fenomeno di riparazione: la suppurazione scavasi un focolare in mezzo ai tessuti, progredisce verso la cute con un tragitto più o meno lungo per evacuarsi fuori da più o meno largo orifizio. Se i bottoni carnei non colmano il focolaio, il tragitto e l'orifizio, se cessa il lavorìo di riparazione cicatriziale, se persiste la cavità grazie alle infinite cause da esaminarsi l'affezione muta nome e diventa *fistola.*

Certo, siffatta terminazione è rara per gli ascessi caldi. Per lo più nelle infiammazioni franche, i tessuti reagiscono colla produzione di cellule embrionali accompagnate da numerose anse vascolari: s'organizza la membrana granulosa, s'affrontano le pareti ed ha luogo la guarigione. Ma in alcuni casi il processo tarda o si ferma; negli individui indeboliti, in certe regioni poco vascolari; alla parte esterna della coscia, per esempio, o alla parte interna della gamba, sulla cresta della tibia, l'infiammazione distrugge lo strato cellulare e i vasi irriganti; la pelle denudata s'applica sull'aponeurosi o sul periostio, membrane fibrose difficilmente granuleggianti: non si fa l'adesione, e persiste una cavità in cui s'accumula poco pus, trasudante o sorgente dall'orifizio ulcerato. Due fatti simili osservammo in seguito ad antrace poco voluminoso délla coscia.

Per contro si produce regolarmente la fistola negli ascessi freddi. Ma qui, oltre la precaria nutrizione dell'individuo, concorrono due nuovi elementi, e primieramente la natura stessa della membrana cavitaria. Non trattasi più di bottoni carnei vascolari, il cui coalito coi bottoncini della parete vicina assicurerà l'obliterazione del focolaio, ma invece di fungosità nelle quali troviamo follicoli tuber-

colari, la cui continua degenerazione provoca nuove ulceri e l'estendersi del focolaio morboso. Secernesi dunque sempre una materia puriforme che debbe evacuarsi al difuori, ed ecco la seconda causa della persistenza della fistola! Il liquido sieroso carico di detriti parietali segue il tragitto, esce dall'orifizio, e col continuo passaggio s'oppone alla definitiva obliterazione.

Quando l'ascesso freddo è *sintomatico* di più profonda lesione, ganglio tubercoloso, carie ossea, necrosi o sequestro, sono identiche le condizioni: s'organizza la fistola, da cui s'evacuano i frustoli staccati dal focolaio di mortificazione. Ogni corpo estraneo incorporato nei tessuti, scheggia, proiettile, lembo di vestito, pezzo d'osso, può esser l'origine di incessante suppurazione. Se asettico, come di frequente i metalli, esso penetra nelle carni e vi s'incistida senza causare la minima infiammazione: così palle di rivoltella rimanenti per anni senza veruna reazione nei muscoli, nelle ossa, nei visceri, cervello e polmoni; formansi ascessi, susseguono fistole solo quando il corpo estraneo porti con sè germi atti ad inoculare i nostri mezzi organici.

Parecchie fistole *complete* e *comunicanti* riconoscono eziandio per causa il passaggio di materiali, che per l'azione loro irritante o meccanica s'oppongono al coalito d'un tragitto e d'un orifizio accidentali. Non si stabilisce forse a questo modo la fistola del canale stenoniano? Una flogosi, un traumatismo l'apre all'altezza della guancia: la saliva penetra per tale nuova strada, di cui impedisce l'occlusione. Identica origine hanno le fistole pio-stercorali terminanti da un lato alla pelle, dall'altro all'intestino: si raccoglie un ascesso che si traccia una doppia via verso i tegumenti e l'intestino: le materie fecali solide, liquide e gasose penetrano nel focolaio purulento e l'irritano, poi escono fuori, mantenendo così persistente l'orifizio superficiale, il profondo, e la cavità intermedia. Le fistole lacrimali, quelle del bacinetto, dell'uretere, della vescica e dell'uretra, della vescichetta biliare e molte altre ancora sono mantenute dallo stesso meccanesimo.

Può la persistenza di certe cavità dipendere dall'allontanamento meccanico delle loro pareti, a causa della rigidità dei piani sui quali essi poggiano; per quanto poco, ad es., siasi fuso nel decorso di una flogosi acuta il cellulare interposto a due membrane; quando tali membrane siano trattenute da aderenze a piani ossei, cartilaginei o aponeurotici, non ha luogo il contatto, non si uniscono i bottoni carnei e rimane beante la cavità. Ciò non osserviamo forse in parecchie fistole pleuriche? Riguardo ai visceri, false membrane spesse e resistenti s'oppongono all'espansione del polmone che comprimono nella doccia costo-vertebrale, allontanandolo dalla parete toracica anch'essa immobilizzata dalle costole e dai muscoli intercostali.

Così si forma una cavità più o meno grande, ove s'accumula il pus; e non avviene la fusione dei due foglietti sierosi.

Stessa patogenesi per le fistole dello spazio pelvi-rettale superiore, aprentisi al margine anale dopo un tragitto di 8-11 centim., la loro ampolla terminale è al disopra del muscolo elevatore dell'ano, al disotto del cul di sacco retto-vescicale, in avanti del retto, indietro della vescica, tutti piani fibrosi o muscolari non adatti all'adesione delle pareti e al coalito dei bottoncini carnei (1). Nella stessa condi-

---

(1) Pozzi, *Étude sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur*. Parigi 1873.

zione le fistole della fossa ischio-rettale: per riempiere la cavità dai piani rigidi, lasciata dalla fusione del tessuto adiposo contenuto prima dello sviluppo dell'ascesso, farebbe di mestieri una plasticità ordinariamente non posseduta dalla regione. Donde l'estrema frequenza delle ulceri canalicolate nella regione ano-rettale. Ma non omettiamo di dire (e ciò stabilimmo nella tesi del nostro allievo Melloche e nelle cliniche chirurgiche dell'*Hôtel-Dieu*) che le fistole dell'estremo inferiore del retto finiscono di rado nella fossa ischio-rettale (1), contrariamente alle affermazioni dei classici.

Infatti, la più parte di queste fistole origina dagli ascessi sottotegumentari posti sotto la mucosa, tra questa e lo sfintere: sono dunque intrasfinteriche, sottotegumentarie, e non hanno a che fare colla fossa ischio-rettale, da cui le separa tutto lo spessore dello sfintere. Quindi, per spiegare l'evoluzione dell'ulcera canalicolata, non puossi fare intervenire l'esistenza di pareti rigide: una causa nuova, l'estrema mobilità delle parti infiammate provoca la fistolizzazione: nella defecazione, la contrazione muscolare allontana le superficie granuleggianti sempre irritate d'altronde e distese da gas e materie fecali: l'aderenza ognora intralciata, non può neppure iniziarsi. Ecco perchè, negli ascessi sottotegumentari, non si riuniscono le pareti della raccolta purulenta, benchè sovrapposte, determinando così l'organizzazione della fistola!

Havvi un'ultima causa imputabile alla struttura della fistola, e che, se non ne provoca la comparsa, mantiene tuttavia l'ulcera canalicolata, e le impedisce la guarigione. Era ben nota agli antichi, sebbene attribuenti alle *callosità* una parte forse superiore al vero. Formatasi una fistola, le sostanze irritanti trasportate, le materie settiche che la percorrono, costituiscono una specie di spina flogistica riflettentisi ognora sugli strati sottostanti. Aumentano gli elementi anatomici, infiltrantisi di leucociti per diapedesi; gli strati s'ispessiscono, si fanno ognor più duri e resistenti: afferrando tra le dita una regione attraversata da una fistola, la pelle dello scroto ad esempio, nelle degenerazioni tubercolari dell'epididimo, sentesi come un rigido cordone passante in mezzo a tessuti soffici per terminare dall'orifizio cutaneo al deposito caseoso profondo.

Pozzi ne studiò bene la tessitura. « Ad occhio nudo, il tessuto è denso, bianco sbiadito, resistente allo scalpello, non dà succo alla pressione. L'esame istologico vi dimostra notevole ipertrofia del tessuto lamellare, i cui fasci incrociati sono poveri di fibre elastiche. Compaiono al microscopio molti vasi di neoformazione, nel tessuto che ad occhio nudo pareva non ne avesse affatto. Inoltre, fui colpito dalla enorme quantità di leucociti infiltranti tutta la massa del tumore infiammatorio cronico ». Non potrebbero tali callosità prendere « viva parte nella persistenza dei tragitti fistolari, di cui mantengono il canale beante per la rigidità delle pareti? ». Si costituisce allora un vero circolo vizioso; le fistole mantengono le callosità; queste a loro volta mantengono le fistole.

Qui non sta il tutto. Possono le fistole per difetto di cicatrizzazione subire notevole modificazione, ed il loro tragitto e i loro orifizi coprirsi di rivestimento epiteliale continuo, che fa rassomigliare ad un condotto normale l'antica ulcera

(1) Reclus, *Des différentes formes d'abcès péri-anaux*. Clin. Chir. de l'*Hôtel-Dieu*, 1888.

canalicolata. Rari sono tali casi nelle fistole anfrattuose, dai lunghi diverticoli, crivellanti i tessuti colle loro molteplici gallerie: probabilmente anche il più spesso, manifestandosi tale tendenza allo sviluppo di membrana epiteliale, rimane limitata la neoformazione e si ferma a poca distanza dagli orifizi; non è men vero però che fatti autentici dimostrano la possibilità di così elevata organizzazione dei tessuti infiammatorii. Prova ne siano gli esami istologici di Giuseppe Renaut e Legros.

Un pezzo fornito da Pozzi «era costituito da un tumore infiammatorio cronico svoltosi da quattro anni attorno a fistole molteplici del margine anale. Componevasi il tragitto principale di due parti, distinte sia pel loro aspetto, sia per la loro struttura. Metà e più del tragitto (3 centimetri e mezzo) dall'orifizio interno posto 2 centimetri al disopra dell'ano era bianca, liscia, coll'aspetto dei tegumenti: vedendola, potevasi capire la bizzarra ipotesi di Ribes che stabiliva il tragitto nell'interno d'una vena. Per contro la seconda parte del tragitto principale era

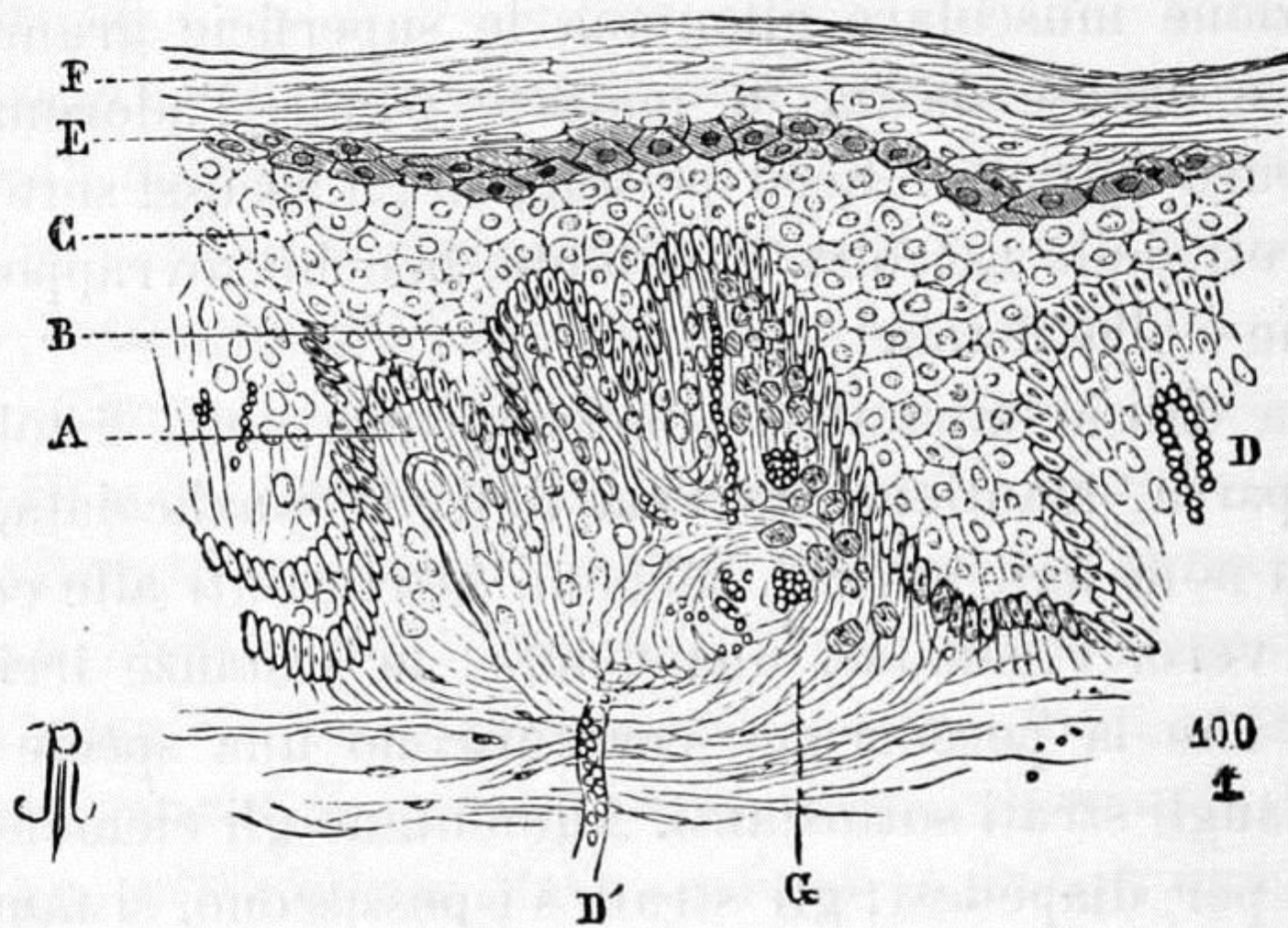



Fig. 16. — Membrana organizzata di un antico tragitto fistoloso.

A, papilla embrionale con anse vascolari; B, strato profondo del corpo malpighiano formato da cellule cilindriche; C, strato di cellule dentellate e incastrate; D, vasi papillari; D', tronchi profondi dai quali provengono; E, strato di cellule cilindriche pigmentate; F, strati superficiali di cellule appiattite, a nucleo atrofico e saldate fra loro; G, tessuto connettivo lasso formante cenci attorno ai vasi.

rosea, villosa ed a calibro irregolare. La si osservava al microscopio tappezzata di fungosità. Su d'un taglio delle pareti fistolose nella prima parte del suo tragitto principale, rinvenivasi un tessuto dermo-papillare coperto di epitelio stratificato rappresentante esattamente quello della pelle (fig. 16). Vi si distingueva la stessa disposizione dei varii strati: lo strato malpighiano colle sue piccole cellule prismatiche, al disopra cellule poligonali, poi cellule ognor più piatte, in fine un vero strato corneo. Quasi liscia del resto la sua superficie di rivestimento epiteliale, senza rialti corrispondenti alle papille, di modo che queste rimanevano sepolte in mezzo alle cellule epiteliali. Costituivano il tessuto dermo-papillare stesso papille in cui non osservavasi se non sostanza amorfa, nuclei e vasi; e uno strato dermico spesso di tessuto lamellare fascicolato, fra le cui maglie numerosi leucociti. Ma non vedevansi in tale nuovo derma nè fibre elastiche, nè ghiandole, nè follicoli piliferi».

Tali fistole ci serviranno di transizione per giungere alla seconda classe, le fistole *per cicatrizzazione difettosa*, la cui patogenesi differisce molto da quella

delle precedenti. Non abbiamo più qui nè superficie ulcerata, nè membrana piogenica, ma tessuto ben organizzato, d'apparenza normale, tappezzato di rivestimento epiteliale: non più bottoni carnei per secernere pus, o esalar sangue o siero: la fistola è secca: a mala pena, nelle depressioni alquanto profonde, troveremo detriti d'esfogliazione epiteliale, non badando, ben inteso, alle sostanze passanti per gli orifizi e percorrenti il canale, le quali provengono d'altre parti. Può allora la fistola costituire un'infermità, ributtante anzi: non è più « una malattia in via d'evoluzione ».

Non sono rare tali fistole, e si osservano quasi dappertutto: alla fronte, ove penetrano nei seni aerei: al sacco lacrimale (e noi curiamo ora una bimba di sei anni e mezzo che ha vicino alla radice del naso in corrispondenza del sacco lacrimale un orifizio quasi invisibile rivelato soltanto dal liquido trasparente trasudante a limpide goccioline, e dalle lacrime sgorganti ad intervalli irregolari: comparve l'affezione da sole tre settimane; la madre intelligentissima insiste sul fatto: vide tutto ad un tratto colare lacrime sulla guancia, e nessuna tumefazione, verun mutamento di colore, nessun segno infiammatorio venne tampoco a modificare l'aspetto normale della regione). Si osservano ancora tali fistole al condotto stenoniano, al collo, ove comunicano colla trachea; all'addome, ove terminano allo stomaco, all'intestino e alla vescica; al pene, e specie nella vagina, donde partono per aprirsi nel retto e nella vescica.

Se ne distinguono due varietà, le fistole ad *occhiello*, o *labiformi* di Roser, od *ostiali* di Pozzi, e le fistole *canalicolate*. Molto più frequenti le prime, caratterizzate dalla mancanza di tragitto intermedio agli orifizi. Trattasi d'un foro, di una perdita più o meno larga di sostanza osservata « nelle regioni in cui la mucosa d'un serbatoio o d'un condotto è separata dalla mucosa d'un serbatoio o d'un condotto vicino o dal tegumento esterno per un sottile spessore di tessuti. Tali fistole han soltanto labbra, margini stretti su cui gli epitelii limitrofi poterono rapidamente gettare la vernice loro protettrice dopo la perforazione iniziale, di guisa che gli orifizi così costituiti hanno la più grande analogia cogli orifizi normali: al par di loro non presentano alcuna tendenza ad obliterarsi ».

In modo semplicissimo s'organizzano tali orifizi cicatriziali, il cui tipo è la fistola vescico-vaginale, ma che trovansi anche, dicemmo, in altre regioni; e da lungo tempo Verneuil indicò il meccanesimo della loro produzione. Un trauma, una troppo prolungata compressione che per ultimo sfacela i tessuti, apre il condotto o il serbatoio: la perdita di sostanza vien limitata da un orlo ulcerato compreso fra la mucosa del condotto o serbatoio d'un lato, e dall'altro la pelle, la mucosa del condotto o serbatoio vicino in cui sbocca la fistola. Strettissimo è questo orlo ulcerato: perciò la cicatrizzazione unisce presto la mucosa del condotto o serbatoio sia alla pelle, sia alla mucosa del condotto o serbatoio vicino, la mucosa vescicale per esempio alla vaginale: ecco allora costituita la fistola vescico-vaginale! Allora interviene una nuova forza, la ritrazione cicatriziale, che tende ad allontanare ancor più i margini della soluzione di continuità.

Molto rare le fistole *canalicolate*; e, se un lungo tragitto separa i due orifizi, le pareti han poca tendenza a cicatrizzare, può formarsi un infundibolo epidermico, un rivestimento epiteliale alle due estremità del condotto, al contatto

della pelle e della mucosa: ma s'affievolisce tosto lo sforzo di natura per produrre così complessa organizzazione, e rimane ulcerata e fungosa la parte intermedia del tragitto. Le fistole canalicolate provviste d'epitelio si riscontrano quasi solo nelle fistole congenite, che, come vedemmo, son *primitive* succedenti alla persistenza di qualche stato fetale temporaneo; o *secondarie,* aventi allora per orifizio l'apertura o l'ulcerazione d'un tumore congenito. Queste fistole, se incomplete o cieche, complicano cisti dermoidi, ma possono nascere da encefalocele ulcerato o da spina bifida.

Osserviamo le fistole congenite canalicolate soprattutto al collo, all'ombelico, nella regione sacro-coccigea, al peritoneo, nella vescica, e nella vagina. Queste ultime han per orifizio uno sbocco anomalo del retto, e costituiscono deformità importantissima in medicina operativa: perciò le rimandiamo al capitolo dei vizi di formazione dell'ano. Avranno anche il loro capitolo, perchè bisognevoli di speciale terapeutica, le inobliterazioni dell'uraco, permittenti il libero scolo dell'urina a livello della vescica. Così per le fistole del collo, ben studiate in questi ultimi 20 anni, le cui diverse varietà richiedono interventi operatorii a loro tempo descritti. Parleremo qui soltanto delle fistole para-coccigee, la cui importanza pratica è quasi nulla, e che perciò i nostri collaboratori potrebbero lasciare in disparte.

Kuhn (1) prima, poi Després, Féré, Lawson Tait, Heurtaux, Terrillon, Lannelongue, Monod descrissero depressioni più o meno profonde, osservate sovente nella regione sacro-coccigea verso la parte superiore del solco fra le natiche. Su 130 soggetti esaminati casualmente da Lannelongue, 95 avevano un infundibolo, una fossetta, od anche una piccola fistola. Ma tale proporzione di quasi 3 : 4 non tutti l'accettano, ed Heurtaux trova appena 52 infundiboli su 960 individui. Senza dubbio spiegar si deve questa differenza col fatto, che Lannelongue tien conto della più lieve depressione, mentre Heurtaux la vuole più accentuata. Per lo più, la fistola ha sede in corrispondenza dell'articolazione sacro-coccigea: ma la si vide anche più in alto sul sacro stesso, e più in basso verso la punta del coccige.

La forma n'è variabilissima: ora ha l'aspetto di semplice depressione lineare o arrotondata, di fossetta, imbuto, ora di vera fistola profonda 4-6-10-15-20 millimetri. Non di rado la si vede terminar profondamente con una specie d'ampolla, ove s'accumulano peli, materia sebacea, rimasugli d'epitelio, corpi irritanti che talora s'infiammano; si raccoglie un ascesso, che s'apre in un tragitto indipendente dal condotto primitivo, ed una fistola acquisita complica per tal modo la congenita. Heurtaux (2) e Terrillon ne citano casi notevoli. Per lo più, la depressione è unica: ma se ne possono aver due, più di rado tre, poste simmetriche o no da ogni lato della linea mediana.

Secondo Féré (3) che ne dissecò alcune, « può la loro presenza riferirsi alla formazione del canale rachidiano, dell'ombelico posteriore, sulla cui esatta posizione non si hanno finora idee precise: in tale ipotesi, questa fossetta avrebbe legami di parentela colle spinebifide più o men complete osservate alla regione

---

(1) Kuhn, in *Mémoire de Lannelongue* (loc. cit., *bibliografia*).
(2) Heurtaux, *Fistule para-coccygienne;* in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1882.
(3) Féré, *Bull. de la Soc. anat.*, 5ª serie, 1878.

inferiore della colonna vertebrale ». Ma per Lawson Tait, la fossetta o fistola sarebbe la cicatrice segnante il posto « della coda, di cui doveva altre volte essere provvisto l'uomo ». Féré cita il caso d'una deviazione, che dava al sacro e coccige direzione rettilinea e verticale benissimo adatta all'interpretazione di Lawson Tait. Lannelongue combatte tali diverse patogenesi, ma non ve ne sostituisce una nuova: per la qual cosa rimane oscurissima la quistione.

Molto differisce dalla precedente la fistola ano-coccigea, che pel primo noi descrivemmo. Sei millim. in avanti della punta del coccige, e toccando i limiti posteriori dello sfintere, essa tuttavia è indipendente dalla colonna vertebrale: misura il suo orifizio 4-5 millim. di diametro: vi penetra facilmente una sonda da donna, che però si ferma dopo un percorso di 2 centimetri; si restringe a questo punto il canale, ed ammette soltanto più uno specillo risalente all'altezza di 5 centimetri, ed urtante contro un cul di sacco; il tessuto molle scorre parallelo al retto, e dà una leggerissima secrezione mucosa, in cui si rinvengono detriti d'epitelio pavimentoso. Quale è la sua origine? Sarebbe un'ulcerazione della ghiandola coccigea di Luschka? Non sarebbesi forse potuto produrre, verso la parte posteriore del solco uro-genitale, un setto analogo a quello formato in avanti dal perineo? Non ne sappiamo nulla, ma rimane il fatto: e noi osservammo nel solco fra le natiche, tra l'ano e il coccige, una fistola cieca esterna d'origine congenita.

Sintomi. — Non possiamo tracciare un quadro generale delle fistole, assumendo ognuna dalla regione in cui si svolge, aspetto speciale e caratteri particolari. Sono tante le cause produttrici che i sintomi precursori non han fra di loro la minima analogia: il flemmone della fossa ischio-rettale non richiama per nulla la litiasi aprente le vie biliari, il parto che sfonda il basso fondo vescicale o il bistori sezionante il condotto stenoniano. Anche la natura dello scolo varia troppo, da non permettere una descrizione comune: non vediamo forse sgorgare all'orifizio pus o muco, latte, bile, urina o linfa, materie stercorali, detriti tuberlosi? Talora nulla esce dal tragitto, come in certe fistole congenite, per esempio quelle accompagnanti il sifiloma ano-rettale.

Studiansi per lo più tragitto ed orifizio della fistola: ci conformeremo all'uso, sebbene sia quasi impossibile una descrizione generale. La fistola cieca ha evidentemente un solo orifizio ora mucoso, ora cutaneo: se è completa, ha orifizi bimucosi, bicutanei, od uno mucoso e l'altro cutaneo: il che è la regola. In genere l'orifizio mucoso interno è unico, piccolo, rotondo: l'esterno, cutaneo, o è saliente, aperto al centro d'un rialto, od affossato, depresso « a cul di gallina » ed ora cancellato, perduto in una piega della pelle: fa d'uopo allora grande attenzione per scoprirlo. Spesso l'orifizio delle fistole cieche esterne vien preceduto sia da più o men larga ampolla terminale, sia da un vero labirinto, canalicoli anastomizzati a reticolo ove s'accumula il pus. Dicesi *ad inaffiatoio* la fistola, quando ha molti orifizi esterni.

Il tragitto è unico o molteplice in quest'ultimo caso, possiamo trovare vere gallerie talvolta rettilinee, ma per lo più sinuose, anastomizzate fra loro in cui circolano pus e materie escrete. Friabile è il tessuto circostante, semitrasparente lardaceo o fibroso, resistente, stridente allo scalpello. Spesso le sostanze scolanti irritano i tessuti vicini e per ultimo producono eritemi. Tale complicazione

l'osserviamo attorno alle fistole stercorali, e, sulla pelle delle cosce, nelle fistole vescico-vaginali. Decorso ed evoluzione delle fistole dipendono dalle varietà a cui appartengono: rimangono le une stazionarie all'infinito; altre per un'infiammazione, un miglioramento dello stato generale possono avviarsi a guarigione. Di alcune l'orifizio s'oblitera: s'accumula pus allora, si manifesta un ascesso, e sovente si apre un nuovo tragitto; per tal modo le fistole cieche si trasformano in complete.

L'insieme di questi sintomi d'altronde non permetterà di misconoscerli: assicureranno una diagnosi precisa, anche senza commemorativi, il rinvenire un orifizio, un tragitto percorribile dallo specillo, e lo scolo di liquido. Riconosciuta esattamente la fistola, se ne investigheranno origine e cause, numero degli orifizi, direzione del tragitto ed estensione; dànno al riguardo indizi precisi la sonda da donna, lo specillo della busta. Non dovrassi dimenticare, essere certe fistole intermittenti; si forma una pellicola cicatriziale ricoprente l'orifizio che sfugge allora ad ogni ricerca; ma ben presto si rompe la fragile membrana, e il pus sgorgante rivela la sede del canale. Per determinare poi se una fistola sia o non congenita, ci basteranno sovente l'anamnesi e la sede degli orifizi: non compare dappertutto la fistola congenita, e la sua presenza ne traduce una particolare disposizione anatomica del periodo embrionale o fetale.

Cura. — Talora è semplicissima; e moltissime fistole per difetto di cicatrizzazione null'altro sono se non ulceri canalicolate mantenute da lesione locale, o qualche cattivo stato costituzionale. Allora primissima condizione il far sparire, se si può, la causa perpetuante il male: può una rigorosa cura generale influire salutarmente sulle fistole d'origine scrofolosa, e soprattutto sifilitica. Chi non vide in pochi giorni chiudersi, mercè un trattamento mercuriale jodurato, quelle scavate da una gomma sotto la cute, nel cellulare, nei muscoli o in ghiandole, come il testicolo? Aria pura, alimentazione abbondante, bagni di mare, bagni solforosi talvolta bastano, quando soltanto la deficiente plasticità dei tessuti, un esagerato linfatismo paralizzano il processo cicatriziale.

Più pronto ancora l'effetto, togliendo la causa locale mantenente la suppurazione. Si oppone il restringimento del canal escretore al libero passaggio dei liquidi in esso trascinati? Allarghisi il condotto con una sezione o una dilatazione, e s'occluderà la fistola; l'estrazione d'un sequestro, d'un corpo estraneo qualunque talora distrusse un seno fistoloso; e si videro fistole persistenti della guancia, che nessuna medicazione poteva frenare, fistole del collo, della regione clavicolare o sternale, chiudersi come per incanto strappando un dente, la cui radice cariata irritava i tessuti vicini. La compressione del tragitto, le cui pareti sono meccanicamente allontanate, e la immobilizzazione quando i movimenti s'oppongono al coalito dei bottoncini carnei divengono utili coadiuvanti e provocano la rapida guarigione di fistole fin allora ribelli ad ogni cicatrizzazione.

Ma, organizzatesi, e tappezzate da epitelio, non possono più unirsi le pareti opposte; per aversi l'adesione, fa d'uopo distruggere prima i rivestimenti cellulari: preconizzate le iniezioni irritanti, la tintura di jodo, il liquido di Villate (1) preso

---

(1) Rigodin, *La liqueur de Villate dans le traitement du trajet fistuleux*. Parigi 1873.

dall'arte veterinaria, che diedero ottimi risultati. Mezzi più energici e sicuri la cauterizzazione con ago incandescente, la distruzione delle pareti col termocauterio o col coltello galvanico. Così l'estirpazione: per le fistole congenite del collo, l'attenta dissecazione della fistola vien reputata il solo trattamento efficace, praticandola con cautela, perchè il condotto anormale rasenta quasi sempre qualche vaso importante.

Abbreviamo tali considerazioni generali: di qual utile sarebbero per la cura del più delle fistole, che, come dicemmo, assumono dalla regione, ove han sede, un carattere speciale, e particolari indicazioni operative? Le fistole all'estremità inferiore del retto richiedono diverso intervento, secondo che il tragitto si trova infuori o indentro dallo sfintere: le vescico-vaginali hanno terapeutica diversa da quella delle loro congeneri retto-vaginali: le stercorali all'addome, le fistole stenoniane suscitarono numerosi processi, che non dobbiamo qui descrivere. Per tali articoli di patologia generale, deve ogni sforzo rivolgersi piuttosto all'etiologia, alla patogenesi ed anatomia patologica.

V.

GANGRENE

Appellasi *gangrena* la mortificazione limitata dei tessuti. — Tale definizione poco precisa racchiude ciononostante tutte le specie di gangrena, e permette di raggruppare sotto lo stesso nome affezioni assolutamente dissimili, e differenti le une dalle altre tanto per la patogenesi, quanto pei sintomi e per la terapeutica. Infatti, questa grande classe, che ancora conservammo per rispetto alla tradizione, si sfascia ogni giorno: certe malattie virulenti, setticemie, carbonchio le rapirono alcuni dei più attraenti capitoli.

Cenni storici. — Quantunque in ogni tempo siasi parlato della gangrena, e Fabrizio di Hilden sul finire del secolo XVI l'abbia trattata estesamente, le prime ricerche veramente scientifiche datano dalla seconda metà dell'ultimo secolo, in cui Quesnay, Jeanroy e Pott tracciano un notevole quadro clinico della mortificazione dei tessuti. Ne stabiliscono parecchie varietà, e cominciano a penetrare il meccanesimo della loro produzione. In questo secolo, s'illumina di nuova luce la patogenesi delle gangrene: meglio conosciute le alterazioni delle arterie e vene e quelle dei nervi; si descrisse l'ateroma, le trombosi e l'embolia, la modificazione del sangue e le sue discrasie. Infine, la scuola batteriologica contemporanea ci dimostra l'immensa azione dei microbii nella comparsa ed estensione delle più temibili specie.

HÉBRÉARD, art. GANGRÈNE in *Dict. des Sc. méd. en 60 vol.*, t. XVII, 1816. — MARJOLIN, art. GANGRÈNE in *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. XIII, p. 528, 1836. — BRODIES, *Lectures on mortification;* in *London. med. Gaz.*, 1840-1841. — RAYNAUD, art. GANGRÈNE in *Nouv. dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. 15, 1872. — CHAUVEAU, *Nécrobiose et gangrène;* in *Lyon méd.*, t. XIII,

p. 151, 1875. — SPILLMANN, art. GANGRÈNE in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, 5ª serie, t. VI, 1880. — DÉJERINE e LELOIR, *Archives de Phys. norm. et path.*, t. VIII, p. 983, 1881, e t. IX, p. 335, 1882. — MOORE, *Gangrène et processus gangréneux*; in *Encyclop. intern. de Chir.*, t. II, 1883. — CORNIL e RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 61 e 132, 2ª edizione, 1884. — CORNIL e BABÈS, *Les Bactéries*, p. 392, 2ª edizione, 1886. — Nessun lavoro qui menzioniamo ispirato dalle varie specie di gangrena: daremo le indicazioni bibliografiche in nota ai corsi di ogni descrizione.

Classificazione. — Divideremo le gangrene in due grandi classi, le *asettiche* e le *settiche*. Comprende la prima le mortificazioni semplici dovute alla lesione primitiva degli elementi anatomici, e quelle succedenti a un disturbo qualunque di nutrizione. Tale doppia origine delle gangrene asettiche costituisce essa stessa la base di nuova suddivisione ed avremo anzitutto le gangrene *dirette* da cause quasi sempre esterne e prodotte da trauma violento, raffreddamenti e scottature, caustici energici: poi le *indirette* dipendenti dalla circolazione, o dal sangue stesso, ed a numerose varietà: possono infatti provenire o da disturbi nelle funzioni arteriosa, venosa, capillare, o cardiaca, o da diverse alterazioni del sangue. Gangrene indirette sono le *trofiche:* rientrano in una delle precedenti categorie, e non pare allora che i nervi agiscano sui tessuti mortificati se non coll'intermezzo dei vasi.

Le gangrene *settiche*, che sotto altro nome costituivano altra volta il fondo del capitolo sulle gangrene, ne vennero tolte quasi tutte dopo le conquiste batteriologiche. Le si considerano ora come sintomo primordiale, ora quale complicazione di una malattia virulenta: carbonchio, setticemia gasosa, od anche antrace, risipola, flemmone diffuso. Non le studieremo in questo capitolo. Ma bisogna pure sapere, non potersi a rigore mantenere la divisione in gangrena settica e asettica, non solo in clinica, ma nemmeno nelle nosografie: se non sorvegliamo le medicature, gettansi i microbii sui tessuti mortificati da causa diretta o disturbo circolatorio, e ne affrettano la disorganizzazione. Qui, più che in ogni altra malattia, si compenetrano le specie e le varietà etiologiche: non havvi un fattore unico, ma più fattori associati per provocare la mortificazione dei tessuti.

Patogenesi. — Prima dell'êra antisettica, eran poco note le mortificazioni asettiche, ed in chirurgia almeno se ne sarebbero potuti citare alcuni rari esempi, per lo più di gangrene senili; anzi di frequente si vedevano, scoppiata la prima flittena, o scavato il primo solco d'eliminazione, i germi cadere sulla piaga, e dare allo sfacelo l'andamento di gangrene settiche. Solo i focolai riparati dal contatto dell'aria, quelli del cervello, della milza, del fegato, dei muscoli, potevano far senza il doppio movimento d'assimilazione e disassimilazione costituente la vita, e morire senza che i microorganismi imprimessero alla mortificazione un particolare decorso. Studiavano i medici sotto il nome di *necrobiosi* siffatta limitata distruzione di tessuto. Oggigiorno, non son più tanto rare le gangrene asettiche; e noi ne esporremo la patogenesi ripigliando ad una ad una le diverse varietà enumerate nella classificazione.

Dicemmo, le gangrene *dirette* doversi a lesione primitiva degli elementi anatomici; li colpisce una violenza esterna; vengono contusi, schiacciati o scossi a tal segno da farsi impossibile l'adempimento degli scambi necessari alla vita. Tutti

i traumi possono produrre quest'effetto: le cellule, non distrutte o schiacciate, subirono nei delicati loro tessuti alterazioni incompatibili colla vita: perdettero i reciproci rapporti e la connessione colle terminazioni nervose e colle reti vascolari. Al disturbo primo che le colpisce s'aggiungerebbero dunque i disturbi secondari di nulla o d'incompleta nutrizione; tant'è vero essere di rado unica l'etiologia della mortificazione. Anche qui cause dirette e indirette uniscono i loro sforzi per tendere alla gangrena; e negli sfaceli traumatici, i più semplici fra tutti, difficile sovente riesce il fissare per ciascuno dei due fattori la parte di disturbo che gli spetta.

Specie le contusioni godevano altravolta del tristo privilegio di provocare la gangrena; urti di ripulsori, ruote di carri e vetture, traumi tutti violenti spappolanti intieri organi han per conseguenza vaste perdite di sostanza; ma credevasi a torto dipendessero tali enormi sfaceli dalla diretta distruzione dei tessuti: vi prendevano assai più attiva parte infiammazione e setticemie. Ora, grazie alle medicature antisettiche, si stabilisce l'innervazione, la circolazione collaterale irriga la zona affetta, i cui elementi semimorti ritornano a poco a poco in vita: ed in ultima analisi tutto si limita all'eliminazione di alcuni lembi frastagliati, di qualche lacinia già per tre quarti staccata dal resto dell'organismo nel traumatismo stesso.

Ancora l'introduzione di germi ed il loro pullulare nella ferita aggravavano la prognosi delle scottature e congelazioni, e ne estendevano la zona di distruzione. Noi dimostrammo (1) che, se l'escara prodotta dal termocauterio vien riparata contro i bacilli, non si oppone alla immediata riunione dei tessuti, purchè sia così poco spessa da permettere alle cellule migratrici ed ai bottoni carnei, nati dai due margini della ferita, di attraversare lo strato mortificato e d'entrare in coalito. Vengono i detriti gangrenati riassorbiti dalle cellule viventi, e la cicatrizzazione si fa senza suppurare. Affinchè dunque non falli la riunione primitiva, sono necessarie due condizioni essenziali, lo spessore cioè dell'escara non sorpassi certi limiti, e sia la piaga preservata da ogni infezione settica.

Korteweg (2) e Nicaise (3) allargarono molto la questione, e provarono essere tali osservazioni di prima riunione in caso particolare d'un fatto assai più speciale: non sappiamo forse che, dall'uso degli antisettici, possono gli orli d'una ferita contusa aderire senza suppurazione? non si riassorbono i tessuti mortificati da una legatura senza recar danno alle suture superficiali? Ce ne fornisce una prova giornaliera la riduzione del peduncolo delle ovariotomie. Giustamente si paragonano questi riassorbimenti interstiziali a quelli osservati, in seguito a fratture comminutive, negli infarti e nelle attrizioni sottocutanee, fuori del contatto dell'aria, i tessuti mortificati sono in completa asepsi: non reagiscono violentemente, nulla è l'infiammazione: perciò non vengono intralciate la proliferazione delle cellule, la loro migrazione ed organizzazione: s'anastomizzano i vasi e presto si ottiene la riparazione.

---

(1) Reclus, *De la réunion immédiate des tissus divisés par le thermocautère*; in *Clinique et critique chirurg.*, p. 95, 1884.

(2) Korteweg, *De la nécrose aseptique des parties molles et des os*; in *Revue mensuelle de Méd. et de Chir.*, t. III, p. 929, 1879.

(3) Nicaise, *Nécrose aseptique et réunion immédiate*; in *Revue de Chirur.*, t. 1, p. 43, 1882.

Ora, attorno alle ferite esposte, le attuali medicazioni possono alzare contro ogni specie di germi una barriera tanto efficace quanto la cutanea. Mercè loro, i tessuti divisi o contusi da un trauma, o bruciati dal ferro rosso, e ricoperti da sottil escara, trovansi in condizione analoga a quella degli infarti, delle scheggie ossee, e delle contusioni sottocutanee. Ne è asettica l'atmosfera: non inoculazione, non setticemia. Alla zona prima mortificata dal termocauterio, dal corpo contundente, dalla legatura, non s'aggiunge nuova zona mortificata, di cui l'infiammazione provocherebbe lo sfacelo.

Ed ecco perchè, sotto il cotone, colle nostre soluzioni microbicide, scorgiamo ora lo strato degli elementi anatomici distrutti lasciarsi attraversare dai vasi, e riassorbirsi: s'organizzano le cellule, ed è ottenuta la riunione immediata.

Le gangrene *indirette* suddividonsi in due specie; e dicemmo distinguersi le gangrene *per alterazione del sangue* dalle gangrene *per disturbi circolatorii*. Queste comprendono 4 varietà, potendo gli ostacoli al libero corso del sangue procedere dalle arterie, dalle vene, dai capillari, o dipendere dal cuore stesso. Di parecchi ordini sono gli ostacoli alla circolazione arteriosa: spesso esterni all'arteria, venne posto un filo su un grosso tronco, alla radice d'un arto: se le vie collaterali sviluppansi insufficientemente, succede la gangrena; se ne citano esempi dopo legata la femorale, la succlavia, l'ascellare. Ma qui anche, quante riserve e quante cause adiuvanti per determinare uno sfacelo, cui non avrebbe bastato a produrre la sola costrizione del vaso!

Ed anzitutto, se il filo non era perfettamente asettico, esso inocula la ferita operatoria, vi provoca flogosi obliterante un lungo segmento d'arteria, priva di numerose collaterali, ed opponentesi alla circolazione compensatrice. In altri casi sopravvengono emorragie secondarie, setticemie, flemmoni diffusi, altrettante nuove cause di sfacelo. Aumentano ancora i fattori, se la legatura fu posta per curare un aneurisma; probabilmente lesioni ateromatose restringono il calibro delle arteriuzze, e rendono più facili le trombosi del loro reticolo.

Ciò dimostrammo altrove, dopo Delbet (1); per lo più, ricorresi alla legatura pel trattamento d'aneurismi agli arti quando fallisce la flessione forzata, l'avvolgimento colla fascia di Esmarch e la compressione meccanica o digitale. Ora tutte queste manovre non sono affatto innocue: predispongono, e ciò altamente affermiamo, alle trombosi e alle embolie: diventata la costrizione dell'arteria con un filo asettico il metodo di elezione, e cominciandosi con essa la cura, le già rare gangrene da legatura si faranno più rade ancora.

Però non è indifferente il processo, come dimostrò la fisiologia. Ricorrendo al metodo di Anel applicante il filo appena al disopra del sacco, minori sono le probabilità di gangrena; dovrà formarsi un solo circolo anastomotico per permettere al sangue di varcare la barriera, che s'oppone alla libera circolazione a livello del filo e della sacca aneurismatica. Ma praticando il metodo di Hunter, se ci allontaniamo dal sacco lasciando fra lui e il filo un certo numero di collaterali, nasceranno due ostacoli, uno alla legatura, l'altro all'aneurisma obliterato. Sono necessari due circoli anastomotici; maggiore dev'essere lo sforzo dell'organismo e talora non basta: s'interrompe la circolazione, ed ecco prodursi lo sfacelo!

---

(1) Delbet, *Du traitement des anévrysmes externes*; in *Revue de Chirurgie*, 1888.

Qualsiasi tumore, un'esostosi, un ganglio, una cisti può far lo stesso ufficio della legatura. La fascia d'Esmarch lasciata a lungo provocò danni al pari degli antichi randelli e compressori ad argano. Sappiamo richiedere tale apparecchio la più scrupolosa vigilanza, e non doversi applicare tranne da persona pratica. Aggiungiamo qui non aver sede l'ostacolo soltanto nell'arteria, ma essere anche compressa la vena. Così per le medicazioni troppo strette, le assicelle prementi energicamente i tessuti: è tanto più da temersi la gangrena che il traumatismo, il quale rende necessaria l'applicazione dell'apparecchio che già compromise il circolo colla contusione dei tessuti, rottura di vene ed arterie importanti, compressione sul pacco vasculo-nervoso da frammento d'osso rotto e da coaguli sanguigni (fig. 17).

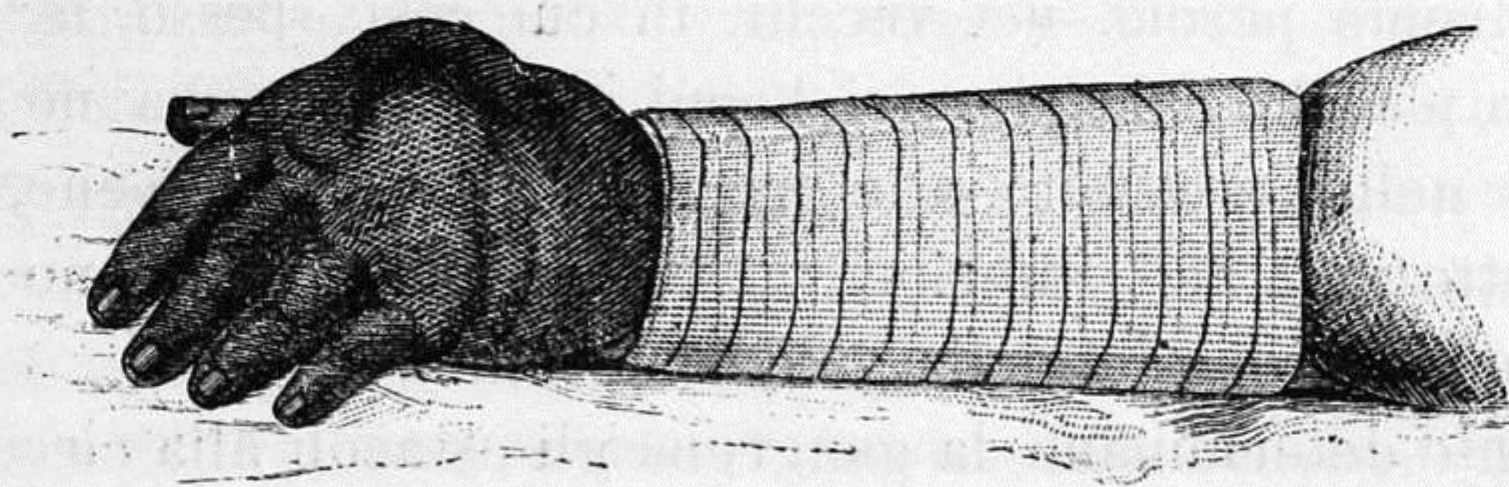



Fig. 17. — Gangrena umida della mano, conseguenza di troppa compressione dell'avambraccio da un apparecchio per fratture.

In altri casi, l'ostacolo dipende dall'arteria stessa: talvolta un aneurisma indebolente la corrente sanguigna comprime col suo sacco disteso il capo superiore od inferiore dei vasi, e vene vicine: un coagulo formatosi in una ferita arteriosa può crescere, obliterare un lungo segmento di vaso, e con esso voluminose collaterali. Possono un frammento staccato o lembi di strati tappezzanti il sacco aneurismatico determinare in distretto circolatorio inferiore la comparsa d'un focolaio gangrenoso. Infine l'arterite acuta o cronica, le ossificazioni delle pareti, le placche ateromatose dànno lo stesso risultato. Tali sfaceli da trombosi hannó grande importanza, e noi dobbiamo insistervi più a lungo.

La trombosi, sappiamo essere una coagulazione che, nell'individuo vivente, ostruisce completamente o non il lume d'un vaso: si precipita, secondo Hayem (1), il fibrinogeno del sangue, per l'alterazione degli ematoblasti, alterazione provocata anch'essa per lo più dalla degenerazione ateromatosa delle pareti arteriose. Non trattasi d'altronde di pura e semplice presa in massa: le ricerche di Zahn e Pitres dimostrarono, entrare le emasie nella costituzione del coagulo in minor proporzione degli ematoblasti e dei leucociti. Generandosi tale coagulazione in un'arteria, che non emette più rami collaterali e dicesi perciò *terminale*, non può la circolazione ristabilirsi per via anastomotica: si formano quindi i nuclei gangrenosi detti *infarti* nei visceri.

Il più sovente li osserviamó nel rene, nella milza, nell'encefalo; ve li rivedremo studiando l'infezione purulenta. Ma, mentre i focolai da trombosi sono asettici, sono invece settici gl'infarti, e se ne risente la loro evoluzione: privi dei loro materiali nutritizi per l'arresto di circolo, gli elementi anatomici muoiono

(1) Hayem, *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang*; in *Union méd.*, 1882.

e subiscono una serie di metamorfosi regressive; le cellule degenerano e si frammentano; poi sotto l'influsso di lento lavorio flogistico, si sviluppano vasi nelle cellule embrionali; veri bottoncini carnei penetrano nel focolaio *necrobiotico:* ritraesi il nuovo tessuto; ed invece dell'infarto ritroviamo soltanto una depressione dura, una specie di nodo cicatriziale.

Talora però la degenerazione ateromatosa delle pareti provoca assai più estese lesioni: colpendo in certe intossicazioni generali, alcoolismo ad esempio, tutte le arterie dell'organismo, non di rado scorgiamo formarsi trombi nella più parte dei vasi.

Per poco vi si presti la regione, e quando le condizioni anatomiche o fisiologiche rendono il circolo più lento, o meno abbondanti le anastomosi, produrrassi la gangrena. Vedremo perciò, nei vecchi, in cui così spesso le pareti arteriose sono incrostate da placche calcari e nei beoni in cui l'ateroma ne oblitera il lume, deporsi i coaguli nelle estremità, alle orecchie, al naso, al pene, alle dita della mano, e soprattutto agli arti inferiori, nei quali prima vengono colpite le dita, come dimostreremo a proposito della gangrena senile.

Più difficilmente determinano la gangrena gli ostacoli alla circolazione venosa; tant'è grande la ricchezza in vie collaterali! Obliterandosi un grosso tronco, si dilatano rami secondari, canali di derivazione, ed ecco scongiurata la mortificazione! Quindi non è certo, malgrado affermazioni contrarie di alcuni autori e i fatti di Van Swieten e François, malgrado la nota osservazione di Despaignet (1) che abbia bastato l'ostruzione d'una vena per produrre la gangrena: fa d'uopo simile obliterazione dell'arteria, o qualcuna delle cause adiuvanti indicate. Altrettanto diremo dell'arresto della corrente sanguigna nei *capillari.* Infatti, la stasi nel loro reticolo determina sfacelo quando v'abbia un cattivo stato generale, qualche grave alterazione del sangue. D'ordinario, l'infiammazione rallentante il circolo non produce gangrena: ma sia edematosa la pelle come nell'albuminurico, sia il sangue alterato come nel diabetico: ed è imminente la mortificazione. Stessa riserva pel *cuore:* il suo impulso meno attivo darà agio ai coaguli di formarsi nelle arterie, nelle vene e nei capillari, se già preesista qualche altra causa, e se la crasi sanguigna abbia subito serii disturbi.

In certe gangrene, conosciute da 30 anni appena, i disturbi circolatorii non s'accompagnano con veruna lesione materiale delle pareti vascolari, e dipendono da difettosa innervazione. Provoca l'intensa e prolungata eccitazione dei vasocostrittori il restringimento vasale, e la scomparsa del loro lume: stagna il sangue se non giunge più al capillare. In altre malattie agisce ugualmente il sistema nervoso; ma dobbiamo dire essere il suo intervento assai oscuro: dopo le ricerhe di Samuel e Claudio Bernard sul 5° paio e sulla fusione consecutiva dell'occhio, dopo i lavori di Charcot e Weir-Mitchell, potevasi pensare a diretta azione dei nervi trofici. Meno affermativi sono oggi gli autori.

Ci par prudente rimanere nel campo clinico, ed ammettere semplicemente, senza troppo indagarne la patogenesi, che avendosi lesioni centrali o periferiche

---

(1) Despaignet, *Quelques considérations sur la gangrène symétrique des extrêmité;* Tesi di Parigi, 1859.

del sistema, diventino i territorii corrispondenti preda più facile della gangrena. Non ha Charcot dimostrato, le escare delle regioni sacrale e trocanterica essere molto più rapide e profonde negli emiplegici, e dal lato dell'emiplegia? Non sono rare nelle mieliti acute. « Joffroy le vide in casi di lesioni unilaterali del midollo: avevano sede allora, come del resto l'anestesia, dal lato opposto alla metà affetta. Trattasi di disturbo dell'innervazione vasomotrice? È l'influenza dal sistema nervoso esercitata sulla nutrizione dei tessuti normali, come vuole Vulpian, soppressa o pervertita? Non peranco risposero a tali questioni l'osservazione e la fisiologia sperimentale ».

La seconda categoria di gangrene indirette, cioè le gangrene per *alterazione del sangue,* hanno un'importanza capitale: però ne è poco nota la patogenesi e male delimitato il gruppo. Ci pare lo si dovrebbe suddividere in un certo numero di assai diverse specie. In alcuni casi, nelle cachessie, nel decorso di febbri gravi, non solo la composizione del liquido nutritizio dovette subire profonde modificazioni, ma i tessuti stessi, anche gli elementi anatomici forse sono affetti. Non ricevono alimenti troppo scarsi per sufficiente nutrizione, o sostanze deleterie, che ne disorganizzano la trama delicata? Inoltre, abbassandosi la tensione vascolare, saranno più facili le coagulazioni; e tali cause riunite faranno sì, che una lieve compressione, un trauma inoffensivo in un soggetto sano provochi un'escara più o meno estesa.

Altre volte, esercitano senza dubbio diretta azione sugli elementi anatomici sostanze tossiche introdotte nel torrente circolatorio. Forse ciò avviene anche pei veleni, che studieremo più innanzi colle ferite avvelenate. La segala cornuta, si diceva, agisce convellendo le pareti dei vasi e obliterandone il lume: ma per contro, giusta le ricerche di Holmes e Wernich, è abbassata la tensione vascolare; e bisogna rinunziare a tale seducente ipotesi. Tripier dimostrò nel 1874 che, nelle gangrene delle leucocitosi, gli ammassi dei globuli bianchi raccolti nei vasi formano embolo, ed arrestano il circolo. Quanto agli sfaceli comparenti nel corso di malattie infettive, carbonchio, peste, albuminuria, diabete, sono gangrene settiche prodotte sia, come nel carbonchio, dai microbii dell'affezione stessa o dai loro alcaloidi, sia, come nel diabete, dalla modificazione dei mezzi organici cadenti in balìa di germi comuni e mortificati senza opporre la minima resistenza.

Tocchiamo qui la grande classe delle gangrene *settiche*, le più importanti, perchè producono i più vasti sfaceli. Altre volte, le si consideravano malattie particolari, aventi ognuna posto fisso nel quadro nosografico. Ma tutte le varietà di gangrene asettiche summentovate non si raddoppiano forse con una varietà settica? Prendiamo le gangrene dirette, provocate da traumi, contusioni violente, congelazioni, scottature. Svolgendosi riparate dai microbii, quasi sempre assai circoscritti sono i focolai mortificati: ma se germi cadono nell'anfrattuosa ferita in mezzo a tessuti *stupefatti*, ad elementi anatomici appena vivi..., intensamente proliferano; ed avremo la gangrena gassosa o fulminante, terribile varietà quasi fatalmente letale.

Tra le gangrene indirette, dipendono le une da disturbi meccanici arrecati nella circolazione. Un territorio vascolare non riceve più sangue, e muoiono i suoi ele-

menti anatomici; questo focolaio, asettico, è l'infarto, che si forma, disgrega e cicatrizza, per lo più senza rivelarsi con sintomi apprezzabili; invadendolo i microbii, produrrassi l'ascesso metastatico, di cui vedremo, nell'infezione purulenta, il formidabile significato. Così nella gangrena causata dall'ateroma generalizzato agli arti inferiori: non escoriandosi lo strato epidermico e proteggendo i tessuti sottostanti contro l'accesso dei microorganismi, evolve lenta la gangrena senile e richiede talvolta mesi ed anni per mummificare un dito; ma penetrando i germi nella ferita, può avvenire tanto rapida l'evoluzione progressiva da compromettere l'intero arto in poche settimane.

Non è tuttavia indispensabile, scrivono Cornil e Babès, siano i tessuti prima infiammati o mortificati, acciocchè si produca la gangrena settica: neppure è necessaria la sospensione della circolazione sanguigna nel territorio, ove prolifereranno i microbii. Certi batteri hanno la proprietà di causare la gangrena colla loro sola evoluzione. Non avviene forse così per la gangrena o necrosi progressiva dei topi, generata unicamente dai microbii a catenelle? La gangrena della pustola maligna ha per origine i bacilli del carbonchio. Posseggono molte altre specie di batterii la proprietà di scomporre i tessuti: quelli della setticemia fulminante e del carbonchio sintomatico dànno tali mortificazioni, nel cui decorso si producono veleni deleterii, sostanze putride, ptomaine d'ogni specie.

Non ha dunque la gangrena microbii specifici: e gli stafilococchi della suppurazione sono anche agenti attivissimi di sfacelo, almeno quando vi concorrano alcune cause predisponenti generali o locali. La più lieve flogosi su d'una gamba mal nutrita, percorsa da nervi sclerosati e vene varicose, irrorata da arterie ateromatose, distesa da iperostosi, provoca le ulcerazioni e le placche gangrenose, di cui parlammo in un articolo precedente. In un diabetico può un antrace, un semplice foruncolo determinare più o meno larghe mortificazioni; e noi vedremo più tardi, gli ammassi di sfacelo, provenienti nei flemmoni diffusi dalla gangrena del cellulare sottocutaneo, nascere soltanto mercè qualche profonda discrasia, diatesi o cachessia. Nei vecchi indeboliti, si tradurrà con estesa e sovente mortale gangrena un'infiltrazione urinosa, che, in individuo giovane e robusto significherebbe flemmone circoscritto.

Le parti affette da gangrena settica esalano spesso odore ributtante: si aggiungono allora ai batterii della mortificazione i microbii della putrefazione. « Rosenbach, scrivono Cornil e Babès, ne isolò parecchi, e in ispecie il bacillo saprogeno n. 3 che raccolse dal midollo d'un osso compreso in un segmento d'arto gangrenato. Fraenkel descrisse tre specie di bacilli putridi, e Passet una, ed uno di noi, due specie determinanti la putrefazione e produzione di gas. Tutti questi batterii son patogeni per certi animali: penetrando nei tessuti, determinano formazione di gas e veleni. La gangrena della bocca, o noma, succede alle malattie infettive, soprattutto alla rosolia ed alla pertosse nei bimbi. Nelle parti sfacelate, troviamo piccole catenelle brevi e serrate costituite da micrococchi liberi o riuniti a zooglee, e, in certi casi, bastoncini come nella gangrena polmonare ».

Anatomia patologica. — Non è uniforme l'aspetto assunto dai tessuti mortificati; e si annoverano parecchie varietà di gangrene. Le ridurremo a quattro tipi:

gangrena per cadaverizzazione, gangrena bianca, secca, e umida. Maurizio Raynaud v'aggiunge la gangrena da infarto, nuclei sfacelati formantisi nei visceri per obliterazione d'arteria terminale, e costituenti, quando sono settici, gli ascessi metastatici: li descriveremo più avanti, nell'infezione purulenta.

La gangrena per *cadaverizzazione* è forma eccezionale, ben descritta da Cruveilhier: la pelle è fredda, scolorita come dopo morte, rigida, opaca: se ne stacca l'epidermide al menomo strofinio, lasciando scoperte le papille a vasi afflosciati; possiamo forare i tegumenti con un ago, e crivellarli di colpi di scalpello senza che sgorghi la più piccola goccia di sangue. Talora vien colpito tutto un arto, senz'essere fatalmente perduto: prova ne sia il famoso caso di De la Motte (1); malgrado lo scolorimento, il raffreddamento, la caduta dello strato corneo, videsi in capo a dieci giorni ricomparire a poco a poco calore e sensibilità della mano, ove ben presto svaniva ogni traccia di mortificazione. In siffatto notevole caso, del 1786, « aveva provocato lo stupore dei tessuti » una violenta bastonata sulla parte esterna dell'avambraccio d'un servo di bigliardo. Sgraziatamente, rare sono tali specie di risurrezione: Maurizio Raynaud ce ne dà un fatto personale che non ha gran valore: ne indicheremo alcuni altri a proposito delle congelazioni. Bisogna però riconoscere, che ordinariamente la gangrena secca succede alla gangrena per cadaverizzazione.

La gangrena *bianca* citata da Quesnay, giusta un'osservazione di De Peyronnie, riveduta poi da Erberto Mayo, Nélaton, Quinquaud, Billroth e A. Fournier, venne confusa da Maurizio Raynaud, e in seguito da Spillmann e da tutti i classici, colla gangrena per cadaverizzazione. Il nostro collaboratore Adolfo Jalaguier rilevò l'errore nella sua bella tesi di dottorato; e dimostrò non esserci veruna simiglianza fra queste due varietà di mortificazione dei tegumenti. Infatti, le placche bianche, d'un bianco latteo, per nulla rassomigliano alla pelle d'un cadavere fresco, o d'un arto appena amputato. Molto istruttivo è il caso di Fournier; dopo due giorni di gonfiore edematoso della pelle del pene, si scoprì alla superficie del derma una macchia emorragica, specie d'ecchimosi che s'estese ben tosto al di là dei suoi limiti primitivi: poi ad un tratto, in una notte, sparve ogni traccia d'infiltrazione sanguigna, e venne la macchia feccia di vino sostituita da un'escara cutanea bianchissima. Jalaguier ci riferisce tre osservazioni simili, e noi stessi ne raccogliemmo una all'ospedale Broussais; aveva sede la placca di gangrena bianca sullo scroto.

La gangrena *secca*, talora appellata *mummificazione* dei tessuti, viene caratterizzata da cute secca, pergamenacea, dura, trasparente come unghia: ha il colore bruno dello zucchero tosto, e diviene in breve più sottile e nera; trovansi sott'essa delineati i tendini e i rialti ossei; niun cattivo odore, ed in certi casi l'organo colpito ricorda appuntino la parte corrispondente d'una mummia egiziana. Ma soltanto dopo assai lungo tempo riveste quell'aspetto la gangrena secca: i tegumenti conservano dapprima la morbidezza loro, flittene sollevano l'epidermide che si stacca; vengono denudate le papille, e i liquidi contenuti svaporano. Aggiungiamo, l'arteria essere quasi sempre obliterata: non v'ha più afflusso sanguigno, mentre rimangono

---

(1) De la Motte, *Traité complet de chirurgie,* 3ª edizione, t. II, pag. 317.

pervii vene, capillari e linfatici, e possono ricondurre ai centri circolatorî i liquidi che ancora contengono i tessuti.

La gangrena *umida* corrisponde alla più parte delle gangrene settiche, con decorso essenzialmente invadente e rapido: i liquidi s'accumulano nei tessuti ove pullulano i microbii: putrefanno le carni, esalando fetido odore: la regione è tumefatta; la pelle, su cui disegnansi le vene in reticolo rosso, azzurro o bruno, è pallida, livida, d'un grigio sporco, talvolta rossa. Ricopresi di flittene d'onde scola un liquido rossastro: poi si rammollisce, disgrega, e cade in putridume. La caduta delle escare spesso avviene ad isolotti, i cui contorni irregolari vengono da tinte speciali delineati: ma lo sfacelo può anche a prima giunta colpire un'intera regione, che non tarda a risolversi in magma sanioso.

Variano assai le lesioni svelate dal microscopio, secondo che la gangrena è o non settica. Nella settica, osserviamo i disturbi provocati dalla infiammazione, suppurazione e putrefazione. Descriveremo tale rapida disorganizzazione dei tessuti, nelle setticemie e soprattutto nella gangrena fulminante. Parliamo qui soltanto delle modificazioni arrecate dalla mortificazione semplice, gangrena asettica umida o secca. Primo fenomeno caratterizzante lo sfacelo è l'alterazione dei globuli rossi nel territorio mortificato: le emasie abbandonano la loro materia colorante, poi se ne isola il grasso di composizione che sfugge a granuli; infine si distruggono, e troviamo in loro vece detriti irregolari, corpi colorati in giallo, bruno, rosso, e più tardi cristalli di ematoidina. Meno modificati i leucociti: tuttavia si essiccano, diventano irregolari, angolosi, talvolta infiltrati di grasso e pigmento: si dissocia il nucleo e si fonde in massa comune col protoplasma; assumono allora l'aspetto di depositi caseosi omogenei molli bianco-giallastri. Si riscontrano spesso nei tumori, in cui i prodotti flogistici sono sottratti al contatto dell'aria, su certi ganglii tubercolari ad esempio; gli elementi cellulari troppo abbondanti, poco vivaci, mal nutriti da vasi obliterati, ci spiegano tal genere di mortificazione.

Le cellule adipose lasciano sfuggire il loro adipe, impregnante i tessuti a misura che essi si disseccano: dà tale infiltrazione lenta e continua la sua traslucidità alla pelle, s'oppone all'arrivo d'ossigeno che non avvicina più gli elementi anatomici; ne viene intralciata l'ossidazione: perciò si conservano, tanto più che svapora l'acqua necessaria alla putrefazione. Sparisce l'acqua di costituzione ancora nel connettivo, nelle ossa e cartilagini, nei legamenti che s'indurano, serbando tuttavia i rapporti reciproci e la primitiva tessitura. Paiono ben conservati i nervi, dicono Cornil e Ranvier; la mielina s'addensa in granulazioni grasse; i fasci muscolari del tessuto e degli organi non contengono grasso, ma soltanto granuli pigmentosi bruni certo provenienti dalla materia colorante dei muscoli, la cui sostanza mirabilmente striata, si scompone in *elementi del sarco*, o in dischi sui quali scorgiamo ancora netta la striatura longitudinale.

Vediamo prodursi nei tessuti un accumulo di materie grasse, che, secondo gli uni, sarebbero semplicemente state poste in libertà: per altri, in ispecie Maurizio Raynaud, esse proverrebbero da metamorfosi delle materie azotate. « Tale trasformazione, dice egli, degli albuminoidi in grasso, può oggi considerarsi come un fatto, se non dimostrato, almeno in via di dimostrazione. Rammenterò essere tale opinione professata chiaramente da Boussingault; Wurtz, putrefacendo la fibrina, ne

ottenne parecchi composti della serie degli acidi grassi: giusta gli esperimenti di Wagner e Husson, introducendo nella cavità addominale d'un'oca o d'un piccione lenti cristalline di vitello, di cui si determinò rigorosamente il grasso, trovasi dopo un certo tempo notevolmente accresciuta tale quantità; questa trasformazione anzi sarebbesi anche ottenuta coll'albumina cotta ».

Demme descrisse, col nome di *corpuscoli gangrenosi*, dei granuli pigmentosi, irregolarmente rotondi, quadrati o triangolari, non assumenti mai forma cristallina, insolubili nell'alcool ed etere, inattaccabili dalla più parte degli acidi e delle basi. Ma, invece di farne un elemento caratteristico, bisogna considerarli quali cellule nomadi raggrinzite dall'evaporazione e infiltrate dalla materia colorante del sangue. Aggiungi, trovarsi ancora cristalli di colesterina, d'acido grasso, fosfato ammonico magnesiaco, carbonato di calce, gas ammoniaco, idrogeno solforato. Non insisteremo sui microorganismi pullulanti nei putridumi gangrenosi, in cui si menzionarono tutte le forme di vibrioni, batterii ed alghe: non parliamo se non della gangrena asettica, rimandando ad altro capitolo la storia delle setticemie gangrenose.

Sintomi. — Presentano le gangrene asettiche e settiche, le dirette e le indirette un troppo svariato quadro clinico per poterle raggruppare in una unica descrizione. Ora lo sfacelo è rapido, ora lento: il periodo di mortificazione caratterizzato da abbassamento di temperatura, mutazioni di colore nei tegumenti, perdita di sensibilità, si modifica non solo secondo la specie, ma anche secondo la varietà di gangrena. Divenuta la pelle del tutto insensibile, nè destandovi dolore una puntura od un'incisione, si possono avere nel focolaio morboso vivissime sofferenze spontanee, un senso di bruciore, di succhiellamento, crampi, spasimi insopportabili. Spiegherebbesi tale bizzarro fenomeno, di *anestesia dolorosa*, con la persistenza di alcuni cilindrassi ancora intatti in mezzo a tessuti già morti.

L'evoluzione del processo gangrenoso si divide in tre periodi: mortificazione, eliminazione delle escare e riparazione. Sfugge la prima, come dicemmo, ad ogni descrizione, conoscendosi tanti modi di formazione dell'escara quante sono le cause di sfacelo: così, attenendoci solo alle gangrene dirette, differiscono essenzialmente quelle susseguenti a trauma violento, congelazione, scottatura, applicazione di caustici, azione d'elettricità: i tegumenti mortificati dal passaggio d'una ruota di vettura non rassomigliano alla piccola placca umida e violacea d'una congelazione, all'escara secca e dura del ferro rosso; e non sappiamo forse, dalle ricerche di Mialhe (1), che i caustici chimici stessi ora producono escare molli, e son detti « liquefacenti », ora escare dure e secche, categoria dei « coagulanti »? Tra i primi la potassa, la soda, l'ammoniaca; tra i secondi, gli acidi e i sali metallici. Ed anche le correnti elettriche non producono forse escare, molli al polo negativo, secche al positivo?

Il periodo d'*eliminazione delle escare* viene caratterizzato dalla comparsa d'un cerchio rosso attorno alla placca di sfacelo; poi tra il morto e il vivo svolgonsi, in uno o più punti, piccole fessure ognor più profonde. In breve il solco è circolare:

(1) Mialhe, *Traité de l'art des formules*. Parigi 1843.

notevole si fa la distanza separante l'escara dai tessuti sani, poichè da un lato si ritrae la placca sfacelata priva dell'afflusso del sangue, e dall'altro possono i tessuti vivi obbedire alla loro naturale elasticità, ed aumentare altrettanto la perdita di sostanza. Variabilissima è l'estensione del cerchio rosso, dipendente dalla reazione flogistica: un tempo era sempre grandissima e talfiata diveniva essa stessa sede d'isolotti mortificati per progressiva invasione della gangrena. Oggi, colle nostre medicature antisettiche, vediamo tutti i fenomeni limitarsi alla comparsa di un orlo d'appena 1 millimetro (fig. 18).

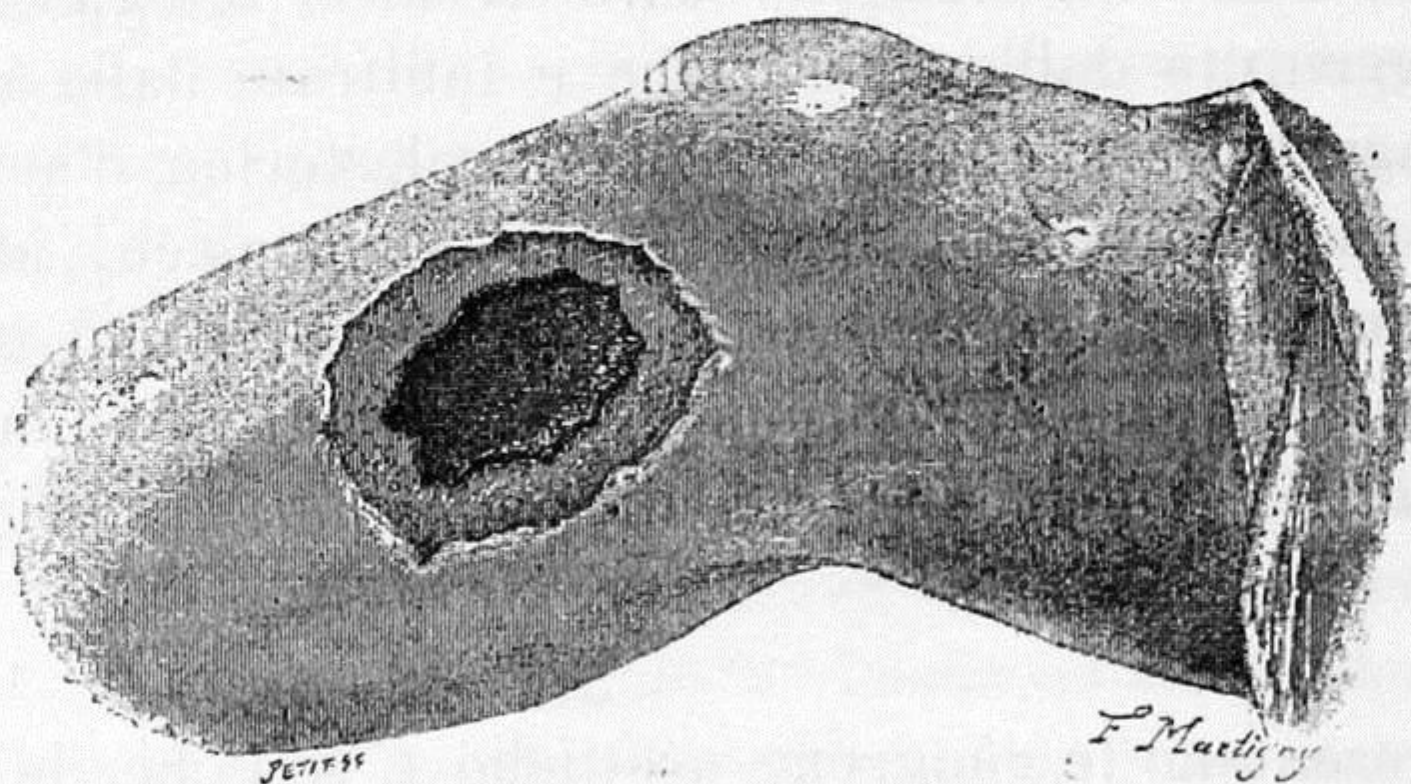



Fig. 18. — Gangrena consecutiva a trauma: nel centro, escara nera, non ancora del tutto staccata; è separata dalla parte sana dal solco d'eliminazione molto allargato per la retrattilità dei tegumenti.

Se il derma non venne mortificato in tutto lo spessore, i margini dell'ulcera comparente alla caduta dell'escara sono poco elevati, e si continuano senza apprezzabile mutamento di livello colla cute circostante. Ma se venga per intero distrutto il tegumento, il solco raggiunge il cellulare sottocutaneo; e la profonda soluzione di continuo dai margini tagliati a picco, forma una specie di cavità irregolare in cui stagnano le secrezioni.

Varia il tempo richiesto per la caduta dell'escara. Noi vedemmo una striscia mortificata, spessa alcuni millimetri, rasente i margini d'uno sbrigliamento fatto col termocauterio per una infiltrazione urinosa, staccarsi completamente e cadere in capo a 48 ore. Per contro, non sono eccezionali i periodi di 15, 20 giorni; osservammo con Verneuil una ferita operativa detersa soltanto dopo un mese; e non parliamo se non delle parti molli, esigendo spesso le ossa, le cartilagini ed anche i tendini e le aponeurosi un tempo assai più lungo.

Non è sempre innocua la caduta dell'escara. Può il tessuto mortificato formare la parete di un'importante cavità, aprentesi collo staccarsi del detrito di sfacelo: si possono perforare arterie voluminose, e se non le obliteri un coagulo, si ha da temere grave emorragia. Diremo più innanzi, nelle complicazioni delle ferite, cotale avvenire un frequente meccanesimo delle emorragie secondarie. S'aprirono articolazioni; s'aprirono grandi cavità splancniche; citossi il caso d'un pastore, il cui cranio, cuoio capelluto ed osso, venne gangrenato da profonda scottatura, e si staccò denudando le meningi. Osservammo, nel servizio di Leone Labbé, un individuo, la cui cavità toracica mostrava un orifizio di 10 centim. e più, in fondo al quale scorgevasi il polmone: lo sfacelo era dovuto all'applicazione di pasta arsenicale su d'un cancroide.

Più vario ancora dei precedenti il periodo di *riparazione*, e meno adatto per descrizione generale. Anzitutto, può mancare: nelle gangrene setticemiche, sovente il malato perisce prima della caduta dell'escara.

Nello sfacelo asettico per contro, si videro talvolta organizzarsi i bottoncini in membrana granulosa continua, e ricoprirsi d'epidermide sotto lo strato mortificato: staccandosi l'escara, la cicatrizzazione era già completa. Ma quante volte anche la ferita si trasforma in ulcera! Non hanno forse le gangrene traumatiche della gamba avvenute in arto varicoso, mal nutrito, debole per antica frattura, per obliterazioni ateromatose o sclerosi dei tessuti nervei, come inevitabile conseguenza un focolaio ulceroso non tendente a cicatrizzazione?

Una volta, prima dell'êra antisettica, in larga perdita di sostanza non poteva sempre l'organismo far le spese di abbondante e protratta suppurazione: l'infermo moriva spossato, con qualche degenerazione amiloide nei visceri. Meno frequenti oggi tali catastrofi; appena osservate nei diatesici, sovrattutto nei diabetici. Non di rado allora osserviamo i gravi sintomi generali indicati dalla più parte dei trattati, complicazioni atassiche o adinamiche uccidenti i gangrenosi. Ma questi accidenti appartengono alla setticemia, all'infezione purulenta, al flemmone diffuso e non allo sfacelo stesso: li ritroveremo al capitolo delle complicazioni delle ferite.

Siccome in ultima analisi la gangrena è la risultante di molte affezioni e malattie a segni, diagnosi e terapeutica diversi, così deve la nostra descrizione generale fermarsi ove termina la mortificazione stessa. Dicemmo come si forma lo sfacelo, e come evolve, come cicatrizza la perdita di sostanza. Ci par finito l'ufficio, e qui non starebbero la diagnosi e la cura; la diagnosi, perchè riconosceremo la perdita da gangrena assai meno alla forma ed all'aspetto dell'escara quanto alle circostanze etiologiche d'origine; la cura, non occupandoci della mortificazione per se stessa. Tentiamo precorrerla, impedendo alle malattie generatrici di nascere o di aggravarsi; ci rivolgiamo all'affezione primitiva, poi ne scongiuriamo le complicanze. Dunque a proposito soltanto di ogni gangrena diremo in qual modo si distinguano e si trattino.

Ammettemmo nella classificazione due grandi specie di gangrene: quelle da *causa diretta* e quelle da *causa indiretta*, e dicemmo che le une e le altre possono rimanere *asettiche* o farsi *settiche*. Manterremo tal divisione etiologica ed insisteremo alquanto su ciascuna varietà. Tuttavia, rimandiamo ai traumatismi le gangrene dirette, succedenti alle violenze esterne, soprattutto alle contusioni; a doppio uso servirebbe l'articolo. Fra le gangrene da causa esterna, ci fermerà a lungo la *gassosa:* ma essa è una setticemia, malattia virulentissima da introduzione in ferita contusa d'uno speciale microbio; ne differiremo lo studio al capitolo sulle complicazioni delle ferite. Saranno le gangrene da freddo e caldo descritte colle congelazioni e scottature. — Rimane la gran classe delle gangrene indirette. Vedremo prima quelle succedenti ad alterazioni vascolari: due varietà di gangrena da *arterite*, la *spontanea* (*senile* degli antichi) e quella da *embolia*, conosciuta soltanto dopo le ricerche degli ultimi 40 anni; poi discorreremo delle mortificazioni provocate da spasmo dei piccoli vasi, *gangrena simmetrica delle estremità* descritta la prima volta da Maurizio Raynaud.

Riguardo alle varietà quasi innumerevoli di gangrena *da avvelenamento del sangue* o *da discrasia,* esse appartengono piuttosto alla medicina, e le lasceremo in disparte: le gangrene *carbonchiose* avranno il posto loro nelle malattie virulente, pustola maligna e carbonchio sintomatico: pochè parole diremo della gangrena da *segala cornuta,* da *febbri gravi,* e *diabetica.*

1° Gangrena ateromatosa.

Gangrena *ateromatosa, da arterite, secca, senile, cronica, delle estremità, spontanea* è la mortificazione provocata, soprattutto agli arti inferiori, dalla degenerazione ateromatosa delle arterie.

Malgrado la scorrezione grammaticale, accettiamo il titolo di gangrena ateromatosa; è breve, e dà precise indicazioni sull'origine dello sfacelo. Non avviene lo stesso per gli altri appellativi: così tal gangrena non potremo dirla secca, essendo essa umida qualche volta: nè senile, poichè colpisce anche i fanciulli: nè delle estremità, sviluppandosi anche sul naso, sull'orecchio, sul pene, e potendosi confondere coll'affezione di Maurizio Raynaud; nè spontanea, conoscendosene cause e natura: infatti le ricerche di Alibert, François, Virchow, Despaignet, Schreider, Vanlair, Pitres, non lasciano il menomo dubbio sul meccanesimo della sua produzione.

Etiologia. — La gangrena ateromatosa colpisce gli uomini specialmente; gli antichi clinici tutti insistevano sul fatto, di cui anzi esageravano l'importanza: secondo Percival Pott, colpirebbe 20 uomini per una donna. Non è indifferente l'età, giusta l'attestazione dell'appellativo *senile* il più spesso usato; eccezionale prima dei 40 anni, diventa frequente verso i 60. Credevasi prediligesse i « voluttuari », gran mangiatori e beoni; Pott la reputava rara nei poveri e in chi lavora per vivere, d'accordo in ciò con Jeanroy, che la chiamava, nella sua Memoria, gangrena dei ricchi. Ma bisogna farci la tara; e nei nostri ambienti ospitalieri, noi la vediamo cogliere i più miseri proletari.

Ha la sua sede prediletta nelle parti del corpo, in cui meno si fa sentire lo impulso cardiaco, arti inferiori, e più specialmente piedi e dita: svolgesi anche nelle dita della mano, sugli orecchi, al pene: ne pubblicammo un caso raccolto su un vecchio di 85 anni. Per lo più affetta un solo arto; ma si citano casi di sfacelo dei due piedi: ad un vecchio da noi curato alla *Pitiè* già s'era amputata una gamba per gangrena, quando fummo spinti a tagliargli la coscia dal lato opposto. Osservazione più notevole è quella di « William Chandle a 3 anni e mezzo presentato all'ospedale con progredita gangrena della gamba sinistra e delle due braccia: tre giorni prima s'era l'avambraccio mortificato spontaneamente staccato al gomito: staccavasi il piede sinistro, ed erano cadute al destro le falangi del 2° e 3° dito ».

Risalendo più in alto per cogliere l'etiologia di questa gangrena, troviamo, a lato dell'incontestabile influenza della vecchiaia, quella della gotta, del reumatismo, della sifilide, della nefrite, della più parte delle discrasie, e infine soprattutto dell'alcoolismo. Ora queste cause, cui potremmo aggiungere il paludismo, il saturnismo, fors'anche il *nicotinismo*, e il più delle malattie infettive acute, tifo, vaiuolo, scar-

lattina, difterite, sono le stesse che producono l'endarterite cronica, lesione indispensabile per l'evoluzione della gangrena. Ben studiò H. Martin le condizioni patogeniche di siffatte alterazioni vascolari. Sarebbe il fenomeno primo un'endarterite dei *vasa vasorum:* ne vien obliterato il lume da proliferazione dell'endotelio, certo provocata dal contatto dell'alcool assorbito nel sangue, o da qualche altra discrasia. Le pareti arteriose non ricevono più se non alimenti insufficienti o cattivi: perciò lo strato profondo della tonaca interna che si nutre per imbibizione vien colpita la prima, poi la mediana, le cui fibre elastiche e muscolari cadono in regressione grassa.

Differirebbe la lesione dell'arterite sifilitica da queste degenerazioni causate specialmente da alcoolismo e vecchiaia; vengono piuttosto affette le arteriuzze, e si inizierebbe la proliferazione dalla tonaca interna, il cui endotelio s'irrita pel passaggio del sangue contaminato: limitandosi a questa membrana e determinando solo incompletamente l'alterazione delle altre tonache, avrebbe per conseguenza l'occlusione del vaso. Si osservano queste diverse modificazioni nei casi di gangrena ateromatosa: le arterie periferiche palpabili, sono dure rigide, fragili, simili a tubi di pipa di gesso, a battiti più secchi, espansione quasi nulla: lo sfigmografo dà una curva caratteristica, ascensione repentina, piano largo, e discesa così accentuata come l'ascesa. Si capisce allora come in siffatti vasi producansi emboli, trombi, arresto di circolo e gangrena.

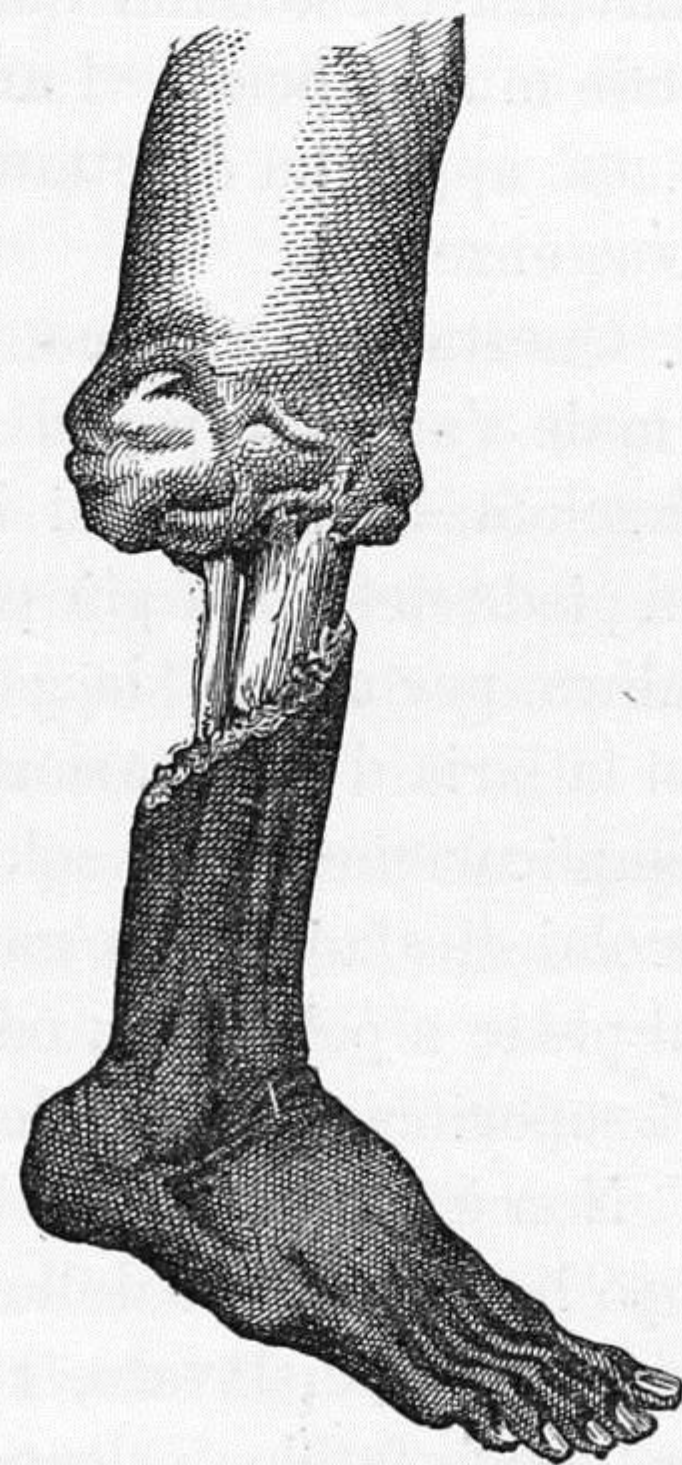



Fig. 19. — Gangrena secca della gamba e del piede.

Sintomi. — Non è sempre la mortificazione il primo fenomeno osservato; prima della comparsa della placca di sfacelo, il malato sente nel dito, al piede, lungo la gamba, ripetuti formicolii, gravezza, intirizzimento: meno precise le sensazioni di contatto: pare che un corpo estraneo qualunque, una striscia di stoffa, un dito di guanto si frapponga tra la cute e l'oggetto toccante: poi la temperatura si abbassa; e, interrogando le pulsazioni arteriose dell'arto minacciato, talvolta non si percepiscono i battiti della pedidia e tibial posteriore: anzi in certi casi appena sentesi la crurale. Affettando il male le estremità superiori, notiamo fenomeni analoghi: formicolìo, intirizzimento, dolori raggianti, sensibilità tattile minore, ipotermia, assenza o diminuzione dei battiti della radiale, cubitale e persino omerale.

Questi segni precursori durano già da vario tempo, allorchè sul dorso del dito grosso o sui lati della matrice ungueale, più di rado all'estremo d'altre dita, compare una macchiolina bruna, talora una flittena sollevata da sierosità rossa: esfogliasi l'epidermide, lasciando scoperte le papille rosso cupe. La piccola placca, già insensibile alla puntura, più fredda delle parti vicine stesse, a temperatura minore di quella delle corrispondenti regioni, assume un colore fior di pesco, poi bruno, livido e affatto nero. Del resto si compie male la circolazione nel piede, in cui la cute è marmorizzata violacea: la mortificazione s'avanza per continuità: cresce la zona nera per l'aggiungersi di nuove striscie di tessuti, in cui si succedettero i vari aspetti e le tinte differenti osservate sulla prima placca (fig. 19).

Allora si conferma la gangrena, la parte mortificata assume aspetto caratteristico: è secca, dura la punta del dito, risuonante alla percossa collo specillo: la pelle indurita si fa semitrasparente: sui limiti delle parti vive, si continua con tegumenti violacei o rossi; molte dita possono venir colpite, poi la faccia dorsale del piede, la plantare, la gamba — e citansi casi in cui lo sfacelo risalì fino alla coscia. Medici inesperti ignorarono talvolta l'estensione della lesione; da una parte. c'era « anestesia dolorosa » nelle regioni morte; vi persistevano dolori lancinanti, sofferenze vive o sorde; dall'altra, le masse muscolari vive del polpaccio continuavansi coi tendini morti inserti sulle falangi mobili. Vedemmo due volte cotali piedi mummificati, ed ancor mobili, ridotti ad una sottile cute ambrata, pergamenacea, applicata direttamente sulle ossa e sui tendini, di cui si delineano le menome sporgenze.

Questa forma secca, a decorso lentamente invadente, è la più comune: talvolta il male s'arresta, poi si scava un solco fra il tessuto morto e il vivo, cade la parte sfacelata, e cicatrizzasi il moncone: abbiamo, nel nostro riparto, un disgraziato, al cui piede destro la più parte delle falangi vennero così spontaneamente amputate. Talora, per contro, la gangrena progredisce sempre: sospende alquanto il decorso; poi la stria d'eliminazione sale più in alto, finchè il paziente soccombe a qualche complicazione od al solo progresso della malattia. In rari casi, sono molteplici i focolai di sfacelo: la gangrena procede ad isolotti sullo stesso arto, su molte dita, sul piede e polpaccio: od anche vengono colpiti i due arti inferiori, o gli inferiori e i superiori, il naso o le orecchie.

Non è sempre secca la gangrena ateromatosa: talvolta riveste la forma umida: dopo la distruzione dello strato corneo sollevato da sierosità bruna, il derma, dapprima roseo e slavato, rimane molle e spesso; sotto lui, nel cellulare, s'accumula un liquido fetido; solcano il piede striscie nere o azzurre disegnate dalle arborizzazioni venose. Rapidissima allora è l'evoluzione del male: vedemmo un nostro cliente cinquantasettenne colpito da gangrena umida, che in pochi giorni attaccava l'intiera gamba: un mese dopo, periva l'ammalato per gli accidenti infeziosi frequentissimi in tale forma di gangrena. Non trattasi più di decorso lento, che permetta ai tessuti mortificati di perdere gradatamente la loro acqua di costituzione, e disseccarsi: i vasi di ritorno non ripigliano più il sangue versato dalle arterie, essendo i reticoli venosi e linfatici obliterati da qualche coagulo, come dimostrò François già da lungo tempo (1); spiegasi pertanto l'abbondanza dei liquidi nei tessuti infiltrati. Ma quest'edema, queste sierosità diventano mezzo eccellente di coltura pei microorganismi; e, se la regione non venga rigorosamente protetta da medicature antisettiche, potrà farsi l'inoculazione sulle flittene scoppiate, o nel solco d'eliminazione. Sorgeranno allora fenomeni locali o generali oltre la gangrena, indipendenti e che bisogna separare dallo sfacelo: tali disturbi infiammatori, tali fenomeni adinamici appartengono alla setticemia. Perciò non ci occuperemo nè della febbre, nè del delirio possibili: lascieremo da parte il triste quadro tracciato dagli autori del *Compendium*, e che ci mostra il paziente in preda ad accidenti simili a quelli dell'infezione tifoide. Ne parleremo nell'articolo della setticemia gangrenosa.

---

(1) François, *Sur les gangrènes spontanées*. Parigi 1832.

Soprattutto grave è la gangrena senile per le alterazioni arteriose che ci rivela. Nelle forme ordinarie non minaccia mai la vita dell'ammalato, e talora si limita alla necrosi d'una falange o d'un dito. Ma sono sempre da temersi le recidive; sovrasta ognora un nuovo sfacelo; e forse in questo senso dobbiamo spiegare lo asserto di Fabrizio di Hilden che, nella pratica di 40 anni, non avrebbe visto mai guarire un caso. Gli osservatori posteriori, Percival Pott fra gli altri, non sottoscrissero quel verdetto; François, che raccolse 36 casi di gangrena secca, notò 13 guarigioni, cioè 1 su 3 circa. Ma che debbesi intendere per guarigione? Se limitazione di gangrena, caduta dell'escara e cicatrizzazione del moncone, la cifra di 1 a 3, non solo non esagerata, non è neppur sufficiente; troppo alta invece, qualora si tenga conto dello sfacelo, senza dubbio imminente.

Cura. — Quando l'arterio-sclerosi ha colpito un arto inferiore, sono necessarie grandi precauzioni per cansare l'invasione della gangrena: si raddoppiano sopra tutto, se affetti i vasellini: bastano una contusione, una scarpa troppo stretta ostacolante la circolazione e tritante i tessuti, una lieve escoriazione per provocare una placca di sfacelo, la quale con alcune cure sarebbesi impedita. Indispensabile assolutamente calze calde, spesso cambiate, e larghe e solide scarpe.

A gangrena confermata, qual via terremo? Si faceva gran chiasso un tempo di certi rimedii specifici contro la mortificazione; a lungo fu la china oggetto di culto. Sullo scorcio del passato secolo, Percival Pott volle sostituirle l'oppio: poi Dupuytren preconizzò il salasso: oggi, ci limitiamo a poche applicazioni locali. Necessario il riposo per evitare l'irritazione di parti vicine, la loro congestione, e l'infiammazione che nei tessuti dalla nutrizione precaria aumenterebbe singolarmente la zona gangrenosa. Indicata la massima pulizia, affinchè i germi patogeni non s'inoculino sotto la pelle, denudata verso le flittenule, o nel solco d'eliminazione scavato fra le regioni morte e le viventi.

A tale scopo, prescriveremo il riposo in decubito orizzontale, e sollevamento dell'arto con un cuscino. Una, due volte al giorno, immersione del piede in acqua a 50° circa: in genere per essa calmansi i dolori, e si limita lo sfacelo. Fuori del bagno, s'avvolga la parte colle compresse di garza imbevute di debole soluzione antisettica calda, acido borico, o liquore di Van Swieten sdoppiato con acqua; ricoprasi il tutto con lamina di guttaperca mantenente l'umidità, e sopra pongasi ovatta per conservare più a lungo il calore. La gangrena non assume la forma secca: la placca rimane umida, spessa, ma si limita, e vengono impediti i fenomeni d'infezione.

Se già fosse avvenuta l'inoculazione settica, alcune nebulizzazioni feniche aggiunte ai bagni caldi disinfetterebbero le parti, ed arresterebbero i fenomeni flogistici che altrimenti presto comprometterebbero l'arto. Dopo aver lungamente discussa l'amputazione delle parti mortificate, ora pare vogliano respingerla. Sebbene non dobbiamo più temere flogosi e suppurazione, regolari un tempo in ogni dieresi chirurgica; sebbene a questo riguardo siano le condizioni migliori che prima dell'antisepsi, il traumatismo operativo, per quanto leggero, è pur sempre causa di gangrena, e può, ben sappiamo, compromettere la vitalità di elementi anatomici, i quali forse sfuggirebbero allo sfacelo. Aspetteremo dunque la separazione spon-

tanea, tanto più essendo la natura assai più avara del nostro coltello! Certo, lunghissima sovente la cicatrizzazione: ma, astenendoci, otteniamo minore mutilazione: più notevole conservazione dei tessuti; e non ci esponiamo a vedere gangrenati i tessuti già incisi (*a*).

2° Gangrene da embolia.

Fu ben conosciuta soltanto dopo le scoperte di Virchow. Mercè loro, sappiamo potersi formare nel cuore sinistro una concrezione, un coagulo vario di volume, e poter essere cacciato dalla sistole nel sistema arterioso, ove si ferma quando il suo diametro diventa superiore a quello del vaso in cui lo spinge la pressione sanguigna. Per lo più ad una biforcazione, sullo sperone segnante l'orifizio di due arterie nascenti, s'incaglia l'embolo, la *massa erratica* giusta l'espressione di Gubler, talvolta, all'origine di collaterale importante, punto in cui sensibilmente diminuisce il calibro dell'arteria. L'embolo non proviene sempre dal cuore sinistro: possono una placca ateromatosa staccatasi dalla parete d'un arteria e trasportata dalla corrente, un coagulo deposto in un aneurisma, i detriti d'un focolaio morboso aperto per ulcerazione d'un vaso provocarne eziandio l'obliterazione.

Il grumo non sempre tappa completamente il lume del vaso, e alquanto sangue passa ancora fra esso e la parete; ma avviene una coagulazione secondaria; si precipita la fibrina attorno al nucleo primitivo, e la trombosi risale almeno fino ad una collaterale importante. Anzi non di rado la si vede occludere l'arteria in tutta la sua estensione, e, nell'arto inferiore ad es., un coagulo arenato al disopra della poplitea provoca la coagulazione del sangue nella femorale, nell'iliaca esterna e primitiva: poi agisce sui vasi dal lato opposto per rendere impermeabili, colla coagulazione discendente, l'iliaca primitiva e l'esterna, la femorale, la poplitea, e le arterie della gamba. L'embolo, causa prima di tutti i disturbi, si riconosce dall'aspetto liscio e pulito, dalla tinta giallastra; ha il centro, in genere, rammollito per regressione granulosa; sembra meno giovane dalle masse cruoriche vicine, rosse ancora per le emasie contenute. Cionullameno, quando il trombo secondario è antico, si scolora, e la distinzione fra esso e la massa erratica, fra la trombosi e l'embolo presenta qualche difficoltà.

Un coagulo obliteratore in un'arteria non ha per inevitabile conseguenza la gangrena dei tessuti: per lo più si stabilisce la circolazione collaterale, ed è cansato lo sfacelo. Sarebbe anzi sempre cansato negli organi in cui non vi hanno arterie terminali e son numerose le anastomosi fra le diverse branche, se un certo numero di cause adiuvanti non aggiungessero la loro influenza a quella dell'embolia: possono il sangue essere viziato, l'impulso cardiaco diminuito, gli elementi anatomici mal nutriti: un traumatismo, un'infiammazione colpire la zona ischemica.

(*a*) [Se pare oggi da rigettarsi la amputazione prima che la gangrena sia limitata, si consiglia tuttavia di non aspettare il distacco della parte morta, ma di completarlo col coltello appena si ha una linea di demarcazione netta. Così, senza sacrificare più tessuto di quanto avrebbe fatto la natura, si abbrevia la malattia e si ottiene un moncone più regolare (D. G.)].

Infine, e soprattutto, son già lese le arterie: sono ateromatose, a calibro ristretto che si presta male o non affatto alla dilatazione compensatrice necessaria per una circolazione collaterale bastevole a ricondurre il sangue nel territorio dell'arteria obliterata. In questa gangrena come nelle altre, spiegasi la mortificazione con una causa principale impotente da sè sola, e con molte altre secondarie, il cui concorso le è indispensabile.

Può la gangrena da embolia avere alcuni prodromi. Maurizio Raynaud insiste sui disturbi del cuore, palpiti disordinati, su un estremo incomodo, senso d'oppressione, qualchevolta una sincope rilevante la presenza di un coagulo nel cuore. Per lo più, non tardano gli accidenti caratterizzanti l'embolia: ad un tratto il paziente risente vivo dolore sul tragitto conosciuto d'un'arteria, d'ordinario a livello d'una biforcazione, nella piega inguinale, al cavo popliteo; in tal punto fermossi il coagulo. Ma talora decorre un intervallo apprezzabile fra i disturbi cardiaci e i fenomeni annunzianti la partenza della massa erratica, e dell'ostruzione arteriosa. Maurizio Raynaud pubblicò un fatto in cui « cessate istantaneamente le intollerabili palpitazioni, non comparve se non dopo cinque giorni il subitaneo dolore della gamba sinistra premonitorio della gangrena. Probabilmente l'embolo arterioso lascia prima libera in parte la circolazione, ma tosto provoca una coagulazione secondaria: ed allora nascono il dolore iniziale e la gangrena ».

Di regola però, succedonsi ininterrotti palpiti cardiaci e dolori vivi alla radice dell'arto, e si dichiarano gli accidenti dell'embolia; i tessuti sono lividi al disotto della regione dolorosa, e cessano ad un tratto le pulsazioni arteriose. Talora in breve tempo, il vaso si fa duro, resistente, scorre sotto il dito e non si lascia più deprimere. Potremo credere s'abbassi la temperatura; sì, forse nei primi istanti, ma essa cresce a poco a poco e diventa, come dimostra Broca (1), superiore a quella della regione corrispondente del lato opposto. Chiesero alcuni « se non trattisi qui di un caso curioso di trasformazione di moto in calore » (2). Fantastica ci sembra la spiegazione: se il coagulo repentinamente fermatosi tanto si riscaldasse da innalzare la temperatura dei tegumenti di 1°, 2°, 3° (ciò che crediamo insostenibile) il fenomeno almeno durerebbe poco.

Ora, noi lo vedemmo persistere parecchi giorni in ammalati del servizio di Broca. Accettiamo perciò la teoria emessa dal nostro maestro, pel quale l'obliterazione del vaso profondo provoca la dilatazione dei vasi scorrenti sotto la pelle, cui riscaldano.

Se, dopo tal lesione, non si ristabilisce la circolazione collaterale da assicurare l'irrigazione dei tessuti, osserviamo, quasi sempre alle estremità, alle dita della mano e del piede, ove più facili le compressioni e contusioni, ove minore l'impulso cardiaco, ove più facilmente il freddo esercita la sua azione, comparire una macchia bruna o nerastra sulla cute, che diviene fredda. Contemporaneamente l'infermo prova imbarazzo nell'arto, intirizzimento, continui formicolii; poi dolori vivi raggianti, lancinanti, intollerabili. Si estende la mortificazione, o si limita e rimane

---

(1) Broca, *Remarques sur la température des membres*, ecc.; in *Bull. de la Société de Chir.*, 2ª serie, t. II, pag. 344 e 632, 1861, e t. III, pag. 125, 1862.

(2) Maurice Raynaud, loco citato.

stazionaria secondo la lunghezza del segmento arterioso obliterato, lo stato delle collaterali ora sane, ora affette da degenerazione ateromatosa: assume la forma secca od umida. L'ultima varietà è la più frequente: ed in tal caso debbonsi prendere le maggiori precauzioni ad impedire l'infezione del focolaio; perchè allora sarebbe rapidamente invadente la mortificazione.

Può d'altronde procedere a sbalzi successivi: un primo embolo produce una macchia, che cresce per nuovo coagulo cacciato dal cuore sinistro. Le obliterazioni colpiscono talora diversi organi; ed in un caso videsi il piè sinistro e destro, la mano sinistra e la destra affetti da gangrena.

Quand'essa colpisce prima un arto inferiore, e dopo alcun tempo svolgesi nell'opposto, non è certo sia lo sfacelo dovuto ad un secondo embolo: il coagulo otturatore ha potuto risalire fino all'iliaca primitiva d'un lato, e scendere nell'altro per l'iliaca primitiva, alla biforcazione dell'aorta. Gravissimi tali casi, hanno per rapida conseguenza la morte. Ma nel coagulo obliteratore poco esteso, e nella quasi nulla trombosi consecutiva, si ristabilisce in parte il circolo, e limitasi la gangrena.

Che avviene allora del coagulo? Si provoca attorno un'endarterite, mercè cui tosto aderisce alla membrana interna del vaso contenente. Se ne disgrega il centro, si rammollisce e muta in liquido cremoso, a lungo creduto pus. Dall'endotelio infiammato nascono in seguito bottoncini carnei, invadenti a poco a poco il coagulo cui riassorbono; s'incontrano, si fondono, ed infine il loro tessuto ritrattile trasforma l'arteria in cordone fibroso non più pulsante sotto il dito, e non sempre riconoscibile anche ad attenta palpazione. Rara è tuttavia così favorevole terminazione; e presumibilmente le alterazioni cardiache provocanti la prima concrezione sanguigna e la prima embolia, ne causeranno una seconda ed anche una terza. Perciò è tanto più riservato il pronostico che spesso vi hanno altre lesioni organiche, ad esempio, arterio-sclerosi generalizzata.

3° Gangrene nelle febbri.

Dovrebbero, come le varietà precedenti, rientrare nella gran classe delle mortificazioni da alterazione arteriosa. Esse infatti derivano dall'arterio-sclerosi, al pari degli sfaceli della vecchiaia, dell'alcoolismo, della sifilide, del reumatismo, del paludismo e della gotta. Ma bisogna distinguere; mentre queste ultime malattie, a decorso cronico, generano endarterite pure cronica, le febbri infettive, tifo, vaiuolo, scarlattina, difterite, ad evoluzione acuta, dànno origine ad acuta endarterite: quindi più rapida la comparsa della gangrena.

Sono note da tempo siffatte gangrene. Fabrizio di Hilden, Morgagni, De la Motte citarono sfaceli svoltisi nel decremento delle febbri gravi: ma tali fatti vennero dimenticati, malgrado stupendi esempi dati da Laroque e Adriano Fabre, quando nel 1857 Bourgeois d'Étampes (1) lesse alla Società medica degli Ospedali una

(1) Bourgeois d'Étampes, *De la gangrène en masse des membres*; in *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1857.

Memoria, in cui esponeva due casi di mortificazione degli arti avvenuta nel corso di una febbre tifoide o ileo-tifo. Nel 1861 Gigon d'Angoulême pubblica quattro nuove osservazioni; Trousseau ripiglia il soggetto nelle cliniche dell'*Hôtel-Dieu*. Perciò non negavasi più il fatto, allorchè nel 1869 Hayem s'occupò della patogenesi di questa gangrena, e la dimostrò dipendere da endarterite acuta; il veleno tifico esercita la sua azione sulla membrana interna dell'arteria, e ne provoca l'infiammazione: Potain, Heubner, Vulpian, Bernheim (1), Abel Legendre (2) riprendono la questione: ed oggi nessuno più nega l'origine arteriosa della gangrena, almeno nella febbre tifoide.

Parimente s'ammette la gangrena nel *tifo ricorrente;* ed abbondano le osservazioni. Non parliamo qui soltanto delle escare del sacro, e del gran trocantere e dei malleoli, frequenti così nella febbre tifoide come nel tifo, e dipendenti da numerose cause, pressione del peso del corpo su tessuti mal nutriti, indeboliti dal veleno tifico, irritati dall'urina o dalle materie fecali, di cui il paziente stesso è insudiciato; abbiamo anche di mira la gangrena detta spontanea delle estremità, e sopra tutto delle inferiori. Hildenbrand aveva notato mortificazioni del naso, dei piedi e delle mani provocate dal tifo. Griesinger, Gutberletz, Trousseau menzionano fatti analoghi; Estlander da solo presenta 30 osservazioni personali di gangrena delle estremità, raccolte in una violenta epidemia di tifo, in Finlandia, durante il 1866, 1867 e 1868.

Ammettesi anche incontestata l'influenza delle febbri *eruttive*, rosolia, scarlattina, vaiuolo. Nella rosolia, osservasi generalmente la gangrena della bocca, giusta i referti di Tourdes, di Rollet e Barthez, di Trousseau: ma assai comune è lo sfacelo della vulva, e soventi nei lobi polmonari si svolsero focolai di mortificazione. La gangrena scarlattinosa affetta varie sedi: specie, i ganglii del collo, le parotidi, mentre nel vaiuolo la faringe vien prima colpita: rari fatti si citano di necrosi delle cartilagini laringee: Morgagni ne descrisse un caso, e Dumontpallier un'altro. Frequenti le gangrene della risipola: ma non dobbiamo qui occuparci d'una complicanza il cui studio avrà altrove il posto suo. Ometteremo anche gli sfaceli del colèra e della peste.

Comunque sia, d'ordinario nel corso o nel declinare della febbre tifoide o ileo-tifo osservasi la gangrena. Per spiegarne la comparsa, invocasi, dicemmo, l'arterio-sclerosi, l'arterite acuta primitiva, generata essa pure da disturbi dell'innervazione, e soprattutto da una discrasia sanguigna. Il liquido circolante nei vasi è alterato dai bacilli d'Eberth: le cellule embrionali invadono la tonaca media, poi l'esterna: l'interna si fa irta di vegetazioni, di piastre rosse, d'isolotti salienti che diminuiscono il calibro arterioso: tende a precipitarsi un coagulo, tanto più essendo forse il sangue più coagulabile, e scemato assai l'impulso cardiaco. Si stabilisce lenta la trombosi, a parecchi stadii, per successivi depositi completanti l'obliterazione del vaso. Ma talora formossi il coagulo nel cuore sinistro, e sviluppasi la gangrena pel meccanesimo dell'embolia.

Non parleremo delle gangrene del polmone, della laringe, del naso, della bocca,

---

(1) Bernheim, *Gangrène et artérite dans la fièvre typhoïde;* Congresso di Grenoble, 1885.
(2) Abel Legendre, Tesi di Parigi, 1857.

della faccia e dell'intestino, studiate specialmente nei trattati di medicina. Più ci importa la mortificazione degli arti: s'inizia nel declinare della malattia, o nella convalescenza, soprattutto ai piedi e alle gambe: talvolta affetta le mani: il più sovente lo sfacelo è unilaterale, ma non rare le osservazioni di gangrena bilaterale. Nel suo lavoro, Bourgeois cita un giovanotto, le cui due gambe vennero colpite; Maurizio Raynaud dà un caso simile di Pachmay, e un' altro tolto dalla storia della Accademia delle scienze: « Trattasi d'una ragazzina, che per febbre contratta a sette anni vide essiccarsi le mani fino al gomito e le gambe, di guisa che le rimasero solo due monconi: essa portò all'adunanza le sue mani in tasca, che erano nere e secche come le mani d'una piccola mummia ».

La più frequente invero è la forma secca; e scorgiamo la cute, prima rosea, rossa e violacea, diventar bruna e nera, indurarsi, poi assumere una certa trasparenza, come nella gangrena senile. Talora è più rapida l'evoluzione, e la mortificazione colpisce i tessuti troppo presto per che essi abbiano tempo di seccare. D'altronde, invece di affettare le sole ramificazioni arteriose, si fa nelle vene l'obliterazione; il sangue ristagna e contribuisce per conto suo a mantenere la umidità nell'arto sfacelato: se n'immischia la putrefazione, e la gangrena settica prosegue il suo corso invasore, spesso fra gravissimi accidenti generali. Aggiungiamo, poter la gangrena sullo stesso arto rivestire le due forme; racconta Patry che una mortificazione secca nella gamba era umida alla coscia, fatto ben spiegato dall'autossia: alla gamba, sola l'arteria tibiale posteriore era ostruita, mentre alla coscia s'avea obliterazione dell'arteria e della vena.

4º Gangrene d'origine nervosa.

Pochissimo conosciuto questo gruppo di gangrene; e malgrado le ricerche di Claudio Bernard, Schiff, Charcot, Vulpian, Samuel, Weir-Mitchell, Hayem, Jaccoud, Pitres e Vaillard, il soggetto rimane ancora assai oscuro. Sappiamo, esercitare i nervi incontestabile influenza sulla nutrizione dei tessuti, e la loro alterazione avere qualche volta per effetto la modificazione degli elementi anatomici. Ma in qual guisa si esercita questa influenza? Come producesi questa mortificazione? Nessuna categorica risposta venne data; parecchi anzi chiedono se possano le lesioni nervose da sole provocare lo sfacelo, ed affermano che, se esse preparano il terreno, son necessarie altre cause per determinare la comparsa e lo sviluppo della gangrena.

Comunque sia, fu descritta sotto il nome di *decubito acuto* una gangrena di forma particolare in individui affetti da lesioni dei centri nervosi. Charcot (1) studiò a fondo le escare del sacro e del gran trocantere consecutive ad emorragie e a rammollimento del cervello: appaiono dopo pochi giorni ed han sede dal lato paralizzato. Conosciamo eziandio i focolai gangrenosi prodotti da flogosi del midollo: nelle mieliti traumatiche, ad es., nasce due, tre, quattro giorni dopo la ferita, una piastra mortificata alla natica, al trocantere, sui condili, sui malleoli, al calcagno, punti sopportanti il peso del corpo nel decubito orizzontale. Può tuttavia invadere

(1) Charcot, *Maladies du système nerveux*, 1875.

regioni non sottomesse ad alcuna pressione; e non si osservano forse, anche nei tessuti profondi, presso ossa ed articolazioni, più o meno estesi nodi di necrobiosi?

Non dicemmo d'altronde, circa le ulceri della gamba, aver forse la mortificazione dei tegumenti per origine un'alterazione nervosa, e non ci mostrò Quenu le varici dei *vasa nervorum* irritanti i cordoni, e provocanti sclerosi? Sarebbero del pari disturbi trofici nel male perforante le superficiali o profonde distruzioni di cute, di tessuto cellulare, di muscoli e d'ossa. Duplay e Morat, i cui bei lavori illustrarono questo punto, descrissero le alterazioni delle terminazioni nervose, e Butruille indicò certi casi di piastre di gangrena sull'arto più o meno lontane dal piede colpito dal mal perforante. Uno dei fenomeni meglio studiati in fisiologia sperimentale è la fusione purulenta dell'occhio e la sua rapida mortificazione in seguito a traumatismi del nervo 5° paio. Ciò pure avviene in clinica; e noi vedemmo fondersi in pochi giorni l'occhio destro d'una signora, le cui radici del 5° paio erano state solcate da una palla di rivoltella.

Non insisteremo sui fatti, nè ricorderemo le numerose osservazioni di Samuel, Weir-Mitchell, Paget, nelle quali, per contusione o compressione di un nervo, sorgono nel suo territorio piastre gangrenose. Spillmann cita il caso d'un infermo, in cui, per frattura della coscia complicata da sezione del nervo sciatico, un apparecchio d'estensione continua provocò sfacelo della parte posteriore della gamba. Nepveu ricorda quelli facilmente sviluppantisi sugli arti affetti da paralisi infantile; e noi stessi indicammo addietro quanto debba il chirurgo sorvegliare gli apparecchi applicati, la troppo energica compressione producendo placche gangrenose. Ci rimane a discorrere d'una curiosa affezione descritta la prima volta, nel 1862, sotto il nome di gangrena simmetrica delle estremità, da Maurizio Raynaud (1).

Appellasi *gangrena simmetrica delle estremità* perchè colpisce sempre parti simili, i due arti superiori, i due inferiori, od anche tutti e quattro simultaneamente: citansi alcuni casi, in cui affettò naso ed orecchi. D'altronde il vocabolo *simmetrico* non ha il significato suo geometrico. Un arto è spesso più colpito dell'altro: « c'è del più o del meno, come in tutti i fenomeni organici ». La gangrena costituisce l'ultimo grado d'una serie di accidenti: notasi dapprima sincope locale, poi asfissia, sovente commistione dell'una all'altra; per ultimo, sfacelo, non mai sorvegnente senz'esser stato preceduto per un tempo più o meno lungo da sincope o da asfissia locale. La gangrena, del resto, non è conseguenza necessaria di questi fenomeni premonitorii, che veggonsi sparire o persistere indeterminatamente senza provocare mortificazione.

La sincope locale viene caratterizzata da pallore e lividezza dei tegumenti: sotto il menomo influsso, talvolta senza causa apprezzabile, uno o più dita diventano azzurre o giallastre, esangui: si raffreddano ad un tratto, se ne ottunde od annichila la sensibilità, e le si possono punzecchiare impunemente: non si muovono più e copronsi talora di freddo sudore. Iniziasi l'accesso quasi sempre dallo stesso dito: le altre vengono a loro volta attaccate: il fenomeno dura da alcuni minuti ad alcune ore; poi il sangue s'avvicina di nuovo ai tessuti, ed il suo ritorno dolorosissimo provoca una sensazione simile a quella di un'unghiata.

---

(1) Raynaud, *De la gangrène symétrique des extrémités;* Tesi di Parigi, 1862.

Ciò si chiama « dito morto »; l'organo, infatti, pare divenuto estraneo al soggetto, per lo più donna, e, precisando meglio, donna nervosa.

L'asfissia locale succede alla sincope, o l'accompagna, o si stabilisce di prima giunta. Qui non più pallore dei tegumenti; viene la scolorazione del dito surrogata da una tinta cianea, bianco-azzurrognola, violacea, ardesiaca o nerastra, comparabile a quella prodotta da lieve macchia d'inchiostro sulla pelle. La pressione caccia il sangue, che impiega assai tempo a ritornare e a far sparire la piastra divenuta bianco opaca. Il dito è un po' tumefatto, sede di dolore costante, d'intirizzimento, di senso di bruciore, spasimi lancinanti esasperati al menomo contatto; tanto più notevole il fenomeno quanto più completa è l'anastesia cutanea. Dura a lungo l'accesso; facendosi la reazione, le macchie livide vengono sostituite da colorazione vermiglia, che, limitata dapprima sotto la regione cianotica, guadagna terreno, e si sostituisce per ultimo alle tinte asfittiche.

La gangrena succedente a tale stato, scrive Maurizio Raynaud (1), non esordisce sempre ad un modo; invece di svanire, persiste il lividore o la tinta cianica, crescono i formicolii, i dolori lancinanti; poi la punta del dito diventa nera, insensibile; sviluppansi piccole flittene, a liquido siero purulento, si rompono e lasciano scoperto il derma. « Dura qualche tempo la piccola escoriazione risultante; vedendo tal lividura, tale freddo glaciale, potrebbesi pensare che la gangrena ognor più si estenda; ma la malattia regredisce, si ravvivano le parti, cicatrizza l'ulcerazione e si ritrae, onde risulta una specie di tubercolo conico immediatamente sottostante all'unghia. Momentanea soltanto la guarigione: ricomincia la stessa serie di fenomeni sia allo stesso, sia ad altro dito; ed io vidi rinnovarsi siffatto stato di cose per due anni con intervalli di transitoria remissione ».

La falangetta perciò ricopresi di piccole cicatrici bianche depresse, cadono le unghie; le punte delle dita sono affilate, dure, accasciate e come zigrinate. In certi casi la mortificazione è più rapida: in pochi giorni la tinta nera, nero di carbone, invade un'intera falange, che si crederebbe perduta per sempre: ben presto tuttavia si delinea un orlo infiammatorio, circoscrive un'escara che si stacca; lo stato sfacelato, molto superficiale, attornia solo una parte del derma, da cui nascono bottoncini carnei; e la cicatrizzazione procede senza inconvenienti. Citansi fatti, nei quali comparvero focolai in luogo diverso dai piedi e dalle mani; alla punta del coccige e sui due malleoli esterni; ma in quest'ultima osservazione anche le dita erano affette. Più limitata ancora la gangrena del naso e delle orecchie; e Raynaud non conosce casi di completa mortificazione.

Irregolarissima decorre la malattia; nel periodo d'invasione, predomina l'asfissia locale, e si crederebbe abbia, come nelle crisi precedenti, a sparire senza lasciar traccia; ma si esasperano i dolori, s'accentua la tinta nerastra, aumenta il raffreddamento, ed ecco costituirsi il focolaio mortificato. Allora han principio i fenomeni d'eliminazione; in 20 giorni osservossi la parte morta separarsi dalla viva; in certi casi furono necessari dieci mesi; più comune il termine di 3-4 mesi. Vengono colpiti senz'ordine piedi e mani, successivamente o in una volta sola. Meno gravi

(1) Raynaud, art. Gangrène in *Nouveau Diction. de Méd. et Chir. prat.;* t. XV, pag. 636 e seguenti.

in genere sono le forme croniche; le escare più superficiali lasciano sulla falangetta soltanto piccole cicatrici bianche. Gli accessi si succedono a lunghi intervalli; possiamo in un periodo di 2-3 anni vedere tre, quattro, cinque recrudescenze, di cui taluna dura più mesi.

Puossi difficilmente confondere la gangrena simmetrica, tranne che colla senile e colla sclerodermia. Quanto alla gangrena senile, diremo con Raynaud non essere la stessa la sede delle due mortificazioni: lo sfacelo degli alcoolisti e dei vecchi colpisce soprattutto il piede, ed è più spesso unilaterale, mentre la gangrena simmetrica attacca (ce l'indica del resto il nome) i due arti, e talora i quattro, e non è più frequente ai piedi che alle mani. Differisce anche l'estensione della mortificazione: la senile distrugge almeno un dito e talfiata l'intero piede, la gamba, parte della coscia: si circoscrive la simmetrica alle falangette, e sovente soltanto al loro derma. Infine nella gangrena senile, le arterie quasi sempre vennero irrigidite dall'ateroma, scorrono sotto le dita, hanno soppresse o diminuite le pulsafiioni; mentre normali paiono i vasi nella gangrena simmetrica.

Diagnosi differenziale non fatta da Maurizio Raynaud è quella della sclerodattilia: leggiamo anzi nel suo articolo fatti indiscutibili di sclerodermia posti senza riserva nel quadro della gangrena simmetrica. Identici infatti sono in molti punti i due quadri. Noi visitammo, alcuni anni sono, un'ammalata, da molti insigni chirurghi considerata e trattata come affetta da asfissia locale. Ora Charcot scoprì in lei rigidezza e assottigliamento particolare delle labbra, affilamento del naso e rigidità palpebrale costituente la *maschera sclerodermica* dietro cui si muovono gli occhi. Possiamo rigettare allora la diagnosi di gangrena simmetrica; ma pur troppo spesso ancora si commette lo sbaglio.

Non è grave la gangrena simmetrica; e Raynaud in 13 anni non vide mai alcun paziente soccombere ai progressi della mortificazione. Poco finora si sa della etiologia: assai più frequente nella donna, fra 18 e 30 anni, compare sovente per un disturbo menstruale: verrebbero colpite di più le nervose e le isteriche. Indiscutibile l'influenza del freddo: nell'inverno, in genere, spuntano i segni premonitorii della gangrena, sincope ed asfissia locale; pur tuttavia Maurizio Raynaud cita un caso, in cui asfissia e gangrena delle estremità succedettero invece all'insolazione canicolare. Inattive sembrano le diatesi: cionullameno in un infermo l'asfissia locale precedette la comparsa del diabete; colla glicosuria si svolse la gangrena, che cessò col cessar dello zucchero nelle urine.

Ma per qual meccanesimo provocano tali cause comunissime la mortificazione degli elementi anatomici? Secondo Raynaud, esse determinerebbero spasmo dei vasi capillari, che si restringono od obliterano per eccitazione dei vasocostrittori; viene il sangue cacciato dal reticolo, impallidiscono le estremità, s'afflosciano e diventano insensibili.

Perdurando lo spasmo eccezionalmente intenso, gli elementi sono poco o punto nutriti. E sopravvenendo allora qualche circostanza adiuvante, esempio il freddo, possono tali diverse cause riunite aver per conseguenza la mortificazione del tessuto. Soltanto le estremità vanno in gangrena, perchè al mancante afflusso di liquido caldo s'aggiunge un potente irradiamento capace di far loro perdere l'acquistato calore.

La continua ed intensa eccitazione dunque dei vasocostrittori provocherebbe per azione riflessa lo spasmo delle arteriuzze e l'arresto della circolazione. Tutte le parti dell'economia, la pelle, l'utero, possono esser punto di partenza del riflesso; ma fa d'uopo esagerata eccitabilità dei centri dei vasomotori; ecco perchè la gangrena simmetrica sviluppasi di preferenza nelle giovani donne nevropatiche! Tale patogenesi ebbe avversari: la respingono Pitres e Vaillard: secondo essi « lice dubitare della sua realtà; meglio conosciuta la sintomatologia dei nervi periferici, possiamo chiedere se non debbano il più dei casi di gangrena simmetrica riferirsi a primitive nevriti periferiche ».

5º Gangrene da ergotismo.

Eccezionali divennero le gangrene da ingestione di segala cornuta: dopo i progressi fatti dall'agricoltura, è molto più rara tale lesione del cereale, e poche popolazioni ancora non sostituiscono alla segala il frumento nell'alimentazione. Perciò noto è appena l'ergotismo, e molti problemi circa la sua patogenesi corrono rischio di rimanere insoluti.

Oscurissimo ancora sta un primo punto; l'ergotismo può rivestire due forme, la convulsiva e la gangrenosa: quali cause favoriscono l'evoluzione dell'una o dell'altra? Ciò s'ignora; e mute rimangono le osservazioni sull'etiologia dell'intossicazione; non venne notato da quanto durasse l'ingestione degli alimenti velenosi e quale quantità se ne assorbisse. Tutt'al più, ci dice Read, dichiaransi gli accidenti appena la farina contenga $^1/_8$ di segala cornuta. Aggiungasi, gli uomini venir colpiti più sovente che le donne: nell'epidemia di Lione osservata da Barrier (1) nel 1854 troviamo, lasciando a parte 6 bambini, 37 uomini, e solo due donne. Dei 37 uomini, 34 erano fra i 30 e i 50 anni. Perchè tal singolare predilezione per gli adulti maschi? Forse dobbiamo invocare lo stato del sistema vascolare, più spesso ateromatoso negli uomini, grazie al più frequente abuso d'alcool.

Questa particolare immunità delle donne non s'estende in ugual misura ai bambini; e si registrarono parecchie osservazioni di gravi gangrene in essi.

Vétillard parla d'un fanciullo che perdette le due gambe; Maurizio Raynaud vide, nel servizio di Guersant, entrare per mortificazioni due fratelli, di cui il maggiore non aveva più di 14 anni: Salerne cita il fatto d'un ragazzo, le cui due coscie si disarticolarono l'una dopo l'altra all'anca. Nè è men vero, assumere la malattia nei bambini, accessibilissimi, come dimostrò Desnos, agli attacchi dell'ergotismo, la forma convulsiva e di rado la gangrenosa. Aggiungasi, avervi parte importantissima la predisposizione individuale; poichè, in uno stesso gruppo sottoposto alla stessa malsana alimentazione parecchi possono sfuggire all'ergotismo.

Gli esperimenti tentati da più di due secoli per rischiarare tali oscure questioni di patogenia non diedero alcun risultato: neppure sappiamo se la penetrazione della segala cornuta nel sangue produca alterazione della membrana interna dei vasi. Vollero certuni considerare la gangrena da ergotismo come una modificazione

(1) Barrier, *Gaz. méd. de Lyon*, t. VII, pag. 181, 1855.

analoga a quella della senile, e provocata pure da arterite. Nessuna osservazione anatomica conferma tale asserto: oggi s'accetta in genere l'ipotesi di Holmes. Le sue ricerche dimostrano che la segala cornuta contrae i piccoli vasi; vien quasi obliterato il calibro delle arterie, e come tetanizzate sono le reti periferiche; se dunque tale ischemia persiste settimane e mesi (ciò avviene mangiando ogni giorno pane con segala cornuta), sopraggiunge la mortificazione pel sangue viziato ed insufficiente.

Non si manifesta a primo tratto la mortificazione, e qual primo fenomeno dello ergotismo. Di solito il malato prova leggera ebbrezza, poi disturbo più o meno profondo degli organi dei sensi, sensibilità particolare della retina, ronzìo agli orecchi, iperestesia cutanea, e talora crampi, contrazioni involontarie parziali o generalizzate, poichè spesso la forma convulsiva dell'ergotismo precede la gangrenosa, e si frammischia a' suoi accidenti. Nell'eccellente sua descrizione Courhaut (1) insegna che, prima della comparsa delle piastre di sfacelo, l'infermo prova formicolii, contrazioni, dolori spesso vivissimi, intollerabile senso di bruciore: ciò che valse all'ergotismo il nome di « male degli ardenti ». Poi la temperatura dapprima elevata scema, s'ottunde la sensibilità fino ad attutirsi completamente: non si percepiscono più i battiti arteriosi e si svolgono modificazioni della pelle, rivelanti la esistenza della gangrena.

Al piede (nell'immensa maggioranza dei casi la mortificazione colpisce l'arto inferiore) la cute si fa violacea, livida, ingiallisce, diventa bruna, si retrae e prende l'aspetto di gangrena secca: le dita, il piede si mummificano: a poco a poco lo sfacelo progredisce e possono venire affette la gamba, la coscia, fino all'anca. La parte morta staccasi lentamente dai tessuti ancora vivi; Cruveilhier pubblicò il caso d'un contadino raccolto all'ospedale di Limoges, il quale per due anni camminò sulla sua gamba essiccata, con passo fermo come avrebbe fatto con una gamba di legno. Del resto, confermata la mummificazione, quasi sempre cessano i dolori, lo stato generale è buono; e, fermandosi l'intossicazione, l'ammalato guarisce facilmente, conservando a ricordo dell'avventura, mutilazioni, le minori delle quali sono la perdita di qualche dito. Variabilissima infatti l'estensione dei disturbi; tutto limitasi qualche volta all'eliminazione d'un'unghia o d'una falange, ma non è eccezionale la mortificazione dei piedi e delle gambe; e già rammentammo il caso di Salerne, in cui le due coscie si staccarono rasente l'anca. Rare le osservazioni di gangrena dell'arto superiore: tuttavia ce ne sono, e Corrado Bruner, citato da Maurizio Raynaud, « vide in Augsburg nel 1655 un individuo, che perdette successivamente a questo modo tutte le dita della mano ». La parte morta si separa dalla viva, per lo più all'articolazione: secondo carattere assai importante, cade l'escara senza emorragia: le arterie del moncone si obliterano, almeno nella gangrena secca, la forma più usuale, ma non sola, essendosi talora osservata la gangrena umida. Più grave è allora il pronostico, ed accidenti setticemici possono far perire il malato.

Non ci tratterremo sulla cura dell'affezione, che per così dire più non esiste. Conoscendosi le proprietà nocive della segala cornuta, bisogna astenersene; in ogni caso, si muti l'alimentazione al primo accidente, senso d'ebbrezza, iperestesia, fotofobia, formicolii, contratture o convulsioni.

---

(1) Courhaut, *Traité de l'ergot de seigle*. Chalon-sur-Saône 1827.

Essendo imminente la mortificazione sono indicatissime le frizioni secche per ristabilire la circolazione, i linimenti per calmare i dolori. In Sologna, paese ove le epidemie furono frequenti e letali, preconizzasi il caffè ad alta dose, che, oltre le proprietà toniche, provoca la dilatazione arteriosa, e fungerebbe da antagonista della segala cornuta. Confermata la gangrena, s'aspetti la delimitazione spontanea delle parti morte e vive, e sia discreto l'intervento chirurgico.

6° Gangrena diabetica.

Dal principio del secolo, si pubblicarono indiscutibili osservazioni di gangrene avvenute nei diabetici; ed i fatti di Bardsley, Pitcairn, Duncan, Vogt, Caermichel non lasciano dubbio al riguardo. A Marchal de Calvi (1) tuttavia spetta l'onore d'aver mostrato nel 1852 i rapporti unenti la glicosuria a certe mortificazioni. Da queste ricerche, aumentano i lavori; Champouillon, Landouzy, Billiard, Musset (2), Charcot (3), Palle (4), Verneuil (5), Ladevèze nella Tesi eccellente del 1867, tracciarono della gangrena diabetica un quadro, di cui nulla quasi abbiamo a ritoccare circa le note cliniche; sola la patogenesi ci pare ancora alquanto oscura.

Infatti, s'urtano le più diverse ipotesi per spiegare la genesi delle gangrene diabetiche, ma nessuna ci soddisfa pienamente.

Valorosi padrini ha la teoria dell'arterite, e Musset pubblicò molte Memorie per dimostrare che la mortificazione debbesi alla degenerazione delle pareti vascolari: una delle sue osservazioni prova evidentemente l'endarterite. Molto epidittico o dimostrativo, se non fosse isolato, sarebbe il fatto di Potain, in cui si rinvenne alla necroscopia doppia obliterazione della poplitea e della femoral profonda, entrambe ateromatose; e ci pare la dottrina tanto meno ferma in quanto che, esaminando le arterie nel decorso di una gangrena diabetica, le troviamo sempre permeabili. Non accetteremo dunque l'arterite in tutti i casi: ma forse talora havvi parte importante, non dovendosi obliare che il diabete spesso si svolge negli artritici, negli alcoolisti, nei gottosi, i cui vasi a quarant'anni non sempre sono intatti.

Marchal de Calvi, Demarquay, Ladevèze incolpano le modificazioni, impresse dallo zucchero alla vitalità degli elementi anatomici: profondamente scossi gli scambi molecolari, la loro nutrizione è certo molto precaria. Forse che le iniezioni di glucosio nel sangue degli animali non alterano a segno certi tessuti, quelli del cristallino ad es., da svilupparvisi una cataratta? Si mortificheranno quindi le cellule, appena un qualsiasi accidente, un trauma, un'infiammazione aggiunga una causa nuova a quelle già esistenti di gangrena. Ed invero, scoppiando lo sfacelo diabetico, troviamo sempre qualche pretesto per spiegare la sua comparsa, un clavo

(1) Marchal de Calvi, *Des rapports de la gangrène et de la glycosurie;* in *Gaz. des hôpit.*, pag. 178, 1852.

(2) Musset, *Sur la gangrène diabétique;* in *Union méd.*, 1856, 1857, 1859 e 1861.

(3) Charcot, *Gaz. hebd.*, pag. 538, 1861.

(4) Palle, Tesi di Parigi, 1864.

(5) Verneuil, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1867; *Gaz. hebd.*, pag. 664, 1887; *Bull. de l'Acad. de Méd.*, pag. 1461, 1881.

forzato (borsite da callo), un callo mal tagliato, una graffiatura, una flittena rotta, un taglio, un'eruzione cutanea qualunque.

Tutte volentieri le accetteremmo: alterazione ateromatosa delle arterie frequenti negli artritici, vitalità precaria degli elementi impregnati di glucosio; fors'anche, aggiungeremmo con certi autori, qualche azione distrofica esercitata dai nervi, ben sapendosi talvolta essere la glicosuria d'origine nervosa. Dunque già s'avrebbero quali fattori della gangrena diabetica tre cause d'alterazione degli elementi anatomici: una diretta, nutrizione difettosa a causa dello zucchero, avente per conseguenza notevole perdita d'acqua: due indirette, disturbi nell'irrorazione dei tessuti per l'endarterite, e disturbi trofici consecutivi alle lesioni centrali o periferiche del sistema nervoso. Allora sopraggiunge, per una flogosi, una violenza esterna anche lieve, la mortificazione.

Altro fattore si lasciò in disparte fino ad oggi; la presenza del glucosio nei tessuti, come provarono gli esperimenti di Odo Bujwid, costituisce pei microbii flogogeni tale mezzo di coltura, che l'inoculazione di alcuni germi, incapaci di provocare la menoma infiammazione in organo sano, basta qui a determinare flemmasia gangrenosa. A nostro avviso, lo sfacelo dei diabetici risulta da numerose cause: da una parte gli elementi mal nutriti, con debolissima vitalità, ed alla mercè del primo assalitore: dall'altra, eccellente terreno di proliferazione pei microbii. Ogni inoculazione reca, ed ha per conseguenza, una flogosi; ora, questa flogosi sarà gangrenosa, morendo in massa le cellule senza difesa col sopravvenire della stasi sanguigna.

La gangrena diabetica è dunque, per la massima parte, una flemmasia terminante, grazie alla glicosuria, colla mortificazione dei tessuti infiammati: ora complica un foruncolo od un antrace, ora un flemmone. Ogni malattia evolve coi suoi caratteri proprii, finchè si sfaceli parte del focolaio. Ma in certi casi, soli descritti col nome di gangrena diabetica, sì rapida avviene la mortificazione da accompagnare l'infiammazione, invece d'esserne preceduta; i segni del flemmone vengono subito mascherati da quelli della gangrena umida e settica, avente per lo più sede agli arti, e in genere ai piedi e alle gambe, ma anche al perineo, alla spalla, al sacro, sul ventre, ai lombi.

Nell'infiammazione gangrenosa, quasi sempre esordiente attorno ad un'escoriazione, i tessuti sono rossi, edematosi, caldi: la cute sollevata da flittene, bianca, grigiastra o giallo sudicia; tosto si fa bruna e nera; le vene disegnano a linee violacee la loro arborizzazione al disopra della diffusa infiltrazione risalente più o meno alta lungo la gamba: si percepisce nel focolaio gangrenoso una crepitazione enfisematica, e l'incisione dà esito a putridume infetto con gas fetidi commisti a pus. Accompagnano tale setticemia accidenti generali gravi, e spesso il malato soccombe frammezzo a fenomeni adinamici.

Infausta è la prognosi di questa forma; terminazione ordinaria, la morte.

Furono descritte eziandio mortificazioni a decorso lento, in cui gli elementi si necrosano a poco a poco per una specie di ulcerazione molecolare. Notansi, in certe osservazioni, ripetute alternative di cicatrizzazione e sfacelo: il male si ferma alcun tempo, sembra anzi scomparire, poi ricomincia la gangrena. Ma non si dimentichi, in tali casi, più fortunati, lunghissimo tempo decorrere prima che l'ulcera

diabetica sia cutanizzata: settimane e mesi richiede la cicatrizzazione, e non di rado prima della completa guarigione una complicanza diabetica uccide l'infermo. Per ultimo, la gangrena è secca in alcuni fatti eccezionali: Dupuy e Musset ne citarono alcuni esempi; i piedi erano neri e mummificati, insensibili, sonori alla percussione come nella gangrena senile. Crediamo si trattasse di endarterite in un diabetico, la cui pelle non presentava graffiature permettenti ai germi di penetrare nei tessuti e provocarvi la putrefazione.

Mediocri sono le risorse terapeutiche. Sia soprattutto profilattico il trattamento; si evitino i traumatismi; si curino le minime escoriazioni col massimo scrupolo, come se si trattasse di vera dieresi od eseresi. Presieda ad ogni medicazione la più rigorosa antisepsi: proscritte le sostanze irritanti, si ricorra alle pomate col salolo, alle soluzioni boriche, al bijoduro di mercurio.

Renderanno i maggiori servigi le spolverizzazioni feniche, i bagni locali prolungati, e ciò, ben inteso, senza pregiudizio della cura generale: si istituisca la medicazione antidiabetica, e si prosegua colla più vigile attenzione.

CAPITOLO II.

LESIONI TRAUMATICHE

Diconsi *lesioni traumatiche* le affezioni locali provocate istantaneamente da agenti meccanici fisici o chimici, e caratterizzate da brutale separazione o distruzione degli elementi anatomici; disturbi tutti d'altronde naturalmente tendenti a spontanea riparazione.

Cenni storici. — Le lesioni traumatiche costituiscono il capitolo fondamentale della chirurgia; tutti i secoli recarono alla sua storia documenti importantissimi, il cui numero è tale da non potersene neanche annoverare i più notevoli. Lasciando pertando in disparte ogni bibliografia generale, citeremo qui soltanto le indicazioni relative alle ricerche imprese oggigiorno sulla reciproca influenza del traumatismo e di certe condizioni fisiologiche e patologiche. Dai memorabili lavori di Verneuil e de' suoi allievi, conosciamo l'andamento particolare impresso alle ferite dalle malattie, dalla diatesi, dagli stati costituzionali, dalle intossicazioni: sappiamo anche come le ferite stesse si riflettano sulle intossicazioni, diatesi, malattie e sugli stati costituzionali, e quanto ne modifichino l'ordinaria evoluzione.

Verneuil, art. Lésion in *Dictionaire encyclop. des Sciences méd.*, 1865. — Art. Mésologie, *ibidem*. — *Étiologie et mode de production des lésions traumatiques* in *Revue des cours scientif.*, t. II, pag. 705, 1872. — *De l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales*. — *Des indications et contre-indications opératoires chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles*. — Paul Clipet, *Des rapports des lésions traumatiques avec les maladies générales*. — Ch. Péronne, *Alcoolisme et traumatisme;* Tesi. — *De la gravité des lésions traumatiques chez les alcooliques*. — *Absconditos morbos vulnera detegunt*. — *Paludisme et traumatisme*. — Moriez, *De l'impaludisme dans ses rapports avec les lésions traumatiques*. — Mascarel, *Du paludisme et du traumatisme;* Considérations sur le siège des lésions traumatiques. — Mouronval, *Des lésions traumatiques cavitaires*. — Dunoyer, *De l'influence des maladies intercurrentes sur le traumatisme*. Tutte queste Memorie o tutte queste Tesi del Verneuil e dei suoi allievi si trovano per esteso o riassunte nel 3° e 4° volume di A. Verneuil, *Mémoires de chirurgie*. — Aggiungasi ancora: *États généraux de traumatisme;* in *Encyclop. interne de Chir.*, 1863. — Moreau, *De l'influence des diathèses en chirurgie*, 1872. — Paul Berger, *De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques*. — Bouilly, *Des rapports du traumatisme avec les affections constitutionnelles;* in *Arch. gén. de Méd.*, t. XXX, pag. 336, 1877, e t. XXXI, pag. 71 e 308, 1878.

Etiologia. — I traumatismi consecutivi agli agenti fisici: calore, freddo, elettricità; — agli agenti chimici: caustici di ogni specie, sono relativamente rari, e formano classe distinta: comprendono le *scottature*, le *congelazioni*, gli accidenti

causati dalla folgore e dalle potenti macchine elettriche, li studieremo a suo tempo. Più frequenti sono i traumatismi da agenti meccanici: risultano dal conflitto tra un corpo in moto o corpo vulnerante, e i nostri tessuti resistenti o corpo vulnerato. Di solito il corpo vulnerante è esterno: proiettile, lama di coltello, sasso, bastone, ruota di vettura; talora fa parte dell'organismo stesso: un muscolo contraentesi troppo energicamente può far rompere un osso; un osso franto o non, che si sposti in modo esagerato, lacera le carni che l'avvolgono. Diremo perciò con Verneuil, succedere le lesioni traumatiche a violenze esterne ed interne.

Non sono sempre accidentali: l'intera medicina operativa non è altro che una registrazione regolare di traumatismi voluti e praticati dal chirurgo per raggiungere un definito scopo terapeutico. Qui, al pari delle ferite accidentali, ogni genere e specie di ferita viene fatta da agenti fisici, chimici e meccanici: si bruciano i tessuti col ferro rovente e coi caustici: si pungono, si tagliano, si schiacciano. Già disse Verneuil, non esservi che la sola contusione che non sia prodotta da noi; il chirurgo la rigetta « per limitare quanto più può i guasti e circoscriverli nel focolaio traumatico ».

Sovente la ferita operatoria s'aggiunge all'accidentale: sbrigliamo una ferita d'arma da fuoco per estrarne i corpi estranei settici: amputiamo o resechiamo un arto in seguito a gravi lesioni da violenza esterna.

Anatomia patologica. — Effetto solito del traumatismo, la disgiunzione degli elementi anatomici: talfiata la separazione è netta, senza perdita di sostanza, havvi *dieresi* semplice; tal'altra venne tolto un lembo di tessuto, havvi *eseresi.* Nelle scottature consecutive ad agenti chimici e fisici, non possiamo rinvenire, almeno nei primi giorni, nè eseresi, nè dieresi; rimangono a posto gli elementi distrutti fino al cadere dell'escara; allora soltanto si produce l'eseresi. Il luogo, ove scorgiamo la linea di separazione degli elementi anatomici, la distruzione in posto o la perdita di sostanza dei tessuti, dicesi *focolaio traumatico,* spazio virtuale o reale prodotto dal traumatismo, e limitato da tessuti sani o poco alterati da continuare a vivere.

Capitale importanza offrono la sede del focolaio e le sue relazioni coll'aria esterna; sempre si distinsero colla massima cura le ferite *esterne aperte od esposte,* i cui tegumenti cioè sono lacerati, dalle *interne sottocutanee* o *interstiziali* protette da mucose o pelle. Sussiste ancora tale divisione: ma con ragione Verneuil la trova insufficiente. Non essendo a contatto dell'atmosfera e dei suoi germi, che pullulando sulle superficie cruentate, imprimono spesso alla ferita una pericolosa evoluzione, può il focolaio traumatico aprirsi in serbatoi o condotti naturali, vescica, retto, stomaco, esofago, faringe, cavità boccale, fosse nasali o in cavità accidentale, ascesso, vespai purulenti, fistole, ove la ferita troverà per inocularla microbii non meno pericolosi. Aggiungonsi pertanto le ferite *cavitarie* alle esterne ed interne o, meglio, protette.

Nei suoi corsi alla Facoltà, e nella tesi dell'allievo Mascarel, Verneuil enumera nuove suddivisioni. Le ferite interstiziali non comunicanti nè coll'atmosfera, nè colle cavità del corpo, sono protette fuori e dentro contro i germi, ed hanno una sola varietà. Ma le cavitarie e le ferite esposte possono combinarsi in varii modi, ed avremo: 1° lesioni *esterno-cavitarie,* aprendosi il focolaio traumatico al difuori e in una cavità, cioè ferite penetranti nelle articolazioni, ventre, petto, cranio; 2° lesioni

intercavitarie, sboccando l'uno nell'altro due serbatoi e due condotti naturali, o un condotto, un serbatoio naturale ed una cavità accidentale; esempio, la rottura dell'utero nel peritoneo, un corpo estraneo attraversante ad un tempo esofago e trachea. Quanto alle lesioni *esterno-interstiziali*, facenti comunicare il focolaio traumatico coll'aria esterna, quale ad es. un frammento d'osso perforante la cute, ed alle lesioni *cavito-interstiziali* in cui la ferita s'apre in una cavità (ferite delle pareti rettali), ci paiono inutili tali complicate denominazioni. Non corrispondono forse le prime alle esposte dagli antichi, e le seconde alle cavitarie di Verneuil?

Pei bisogni della descrizione possiamo considerare il focolaio traumatico formato di due parti, *pareti* e *contenuto*. Questo è variabilissimo: ora trattasi di alcuni detriti di tessuti e di alcuni piccoli coaguli sanguigni frapposti alle due superficie cruentate, addossate quasi esattamente: ora lo spazio più largo contiene masse spappolate miste a liquidi essudati o sparsi dai vasi, sangue, linfa, siero e grasso. Talora vi si aggiungono sostanze deleterie provenienti da serbatoio aperto, urina, materie fecali, bile, secrezione mucosa, pus di raccolta ammassata da lungo tempo, liquidi di cisti o sostanza di tumore degenerato. In altri casi infine penetrano corpi estranei in un coi vulneranti, terra, detriti di vesti, il corpo vulnerante stesso può rimanere nella ferita, cui complica per la sua presenza. Di più differiscono anche le pareti: possono essere regolari, senza anfrattuosità, non vi subirono alcun disfacimento gli elementi anatomici; solo colpiti e distrutti quelli trovatisi a contatto proprio coll'agente vulnerante, così pei tagli e per le punture. Ma nelle contusioni e nelle ferite contuse, i tessuti pesti racchiusi nel focolaio traumatico e costituenti la zona *mortificata* si continuano coi tessuti della parete ammaccata, imbevuti di sangue e siero, irrigati da vasi rotti od obliterati; non solo gli elementi ricevettero una scossa diminuente la loro vitalità, ma vengono compressi dai liquidi stravasati, e ne diviene precaria la nutrizione. Pertanto, per poco l'invada l'infiammazione, questa zona *stupefatta* sarà agevole preda alla gangrena.

Sintomi. — Sono di due ordini: i *locali* manifestantisi nel punto stesso del focolaio traumatico, e i *generali* che si traducono con disturbi in qualche funzione dell'economia. Verneuil e il suo allievo Fichot (1) aggiunsero una terza categoria di fenomeni, i sintomi *distanti* « comparenti negli organi più o meno lontani dai focolai traumatici, e rispettati dalla violenza iniziale ». I sintomi locali suddividonsi essi stessi in *primitivi* e *consecutivi*. Locali primitivi, la divaricazione delle pareti del focolaio traumatico, il dolore e l'emorragia; consecutivi, quelli che si svolgono per l'irritazione ed hanno quale ultima conseguenza la cicatrizzazione immediata o secondaria della ferita.

La *divaricazione delle pareti* del focolaio non è fenomeno costante: affinchè appaia, deve la violenza disgiungere gli elementi anatomici e i tessuti. Molte cause spiegano tale allontanamento; le une sono temporanee e di mediocre importanza: così agli arti, al collo, l'estensione allontana i margini della ferita, e la flessione li avvicina; così anche una contrazione volontaria o riflessa separa i due monconi d'un muscolo diviso, ma siffatta contrazione è transitoria. Causa permanente di

(1) Fichot, *Des phénomènes à distance dans les lésions traumatiques;* Tesi di Parigi, 1872.

divaricazione è l'elasticità dei tessuti: e non essendo questa elasticità uguale per la cute, pel cellulare sottocutaneo, per le aponeurosi e pei muscoli, l'apertura della ferita varia secondo i diversi strati. Il tegumento esterno colle sue fibre elastiche e muscolari liscie si allarga più del cellulare; i vasi sono più ritrattili dei legamenti, dei tendini, dei nervi e delle aponeurosi. Donde, per la più parte delle ferite, specie per quelle a labbri regolari, la forma di cono colla base periferica.

Il *dolore*, di solito vivissimo, varia molto secondo la natura dell'agente vulnerante e le condizioni in cui si produce il traumatismo, secondo la sede e la sensibilità propria del ferito. Meno dolorosi sono i tagli brevi e rapidi con strumento affilatissimo che non le sezioni lente, meno soprattutto delle morsicature e dei pizzicamenti. E non provocano neppure gran sofferenza le mutilazioni fatte da seghe circolari, da ingranaggi di potenti macchine, le vaste e profonde ferite da proiettili di guerra e da scoppi di obici; ma certo spiegasi il fenomeno con uno stato di stupore o d'eccitazione cerebrale attenuante il dolore. Ben più forte sarà esso nei traumatismi di regioni ricche di papille nervose, dita, labbra, lingua, vulva, ano, che non al dorso, alle natiche, alla parte esterna o posteriore delle coscie.

Certe razze, i negri e gialli, soprattutto le Pelli Rosse, sembrano meno accessibili ai patimenti, certi individui anche; e Verneuil classifica i feriti in *esageratori*, cioè i paurosi, i nervosi e gli artritici, ed in *attenuatori*, cioè i forti, gli energici, alcune varietà d'isterici, i linfatici, gli alcoolisti e i diabetici. Aggiungiamo, i tessuti sani esser meno sensibili degli infiammati; e certe paralisi, l'applicazione prolungata del freddo, le polverizzazioni d'etere, le iniezioni di cocaina attenuare o impedire le sofferenze. Lo stesso risultato dànno le crisi d'epilessia, l'ebbrezza, la sincope, l'anestesia cloroformica. D'altronde il dolore del traumatismo è transitorio: diminuisce a poco a poco e cessa una, due, tre ore dopo la ferita; sopravviene, secondo l'espressione di Verneuil, l'*algostasi*.

L'*emorragia* è dovuta alla lacerazione dei vasi nutrienti gli strati divisi. In genere, il sangue non è nè nero, nè rosso rutilante; ma rosso alquanto cupo, provenendo da capillari, da arteriuzze e venule aperte quasi in egual numero. Varia l'abbondanza secondo l'estensione e la profondità della ferita e l'irrigazione più o meno grande dei tessuti colpiti. Certe regioni, lingua, collo uterino, ano, collo, faccia, cuoio capelluto, sono molto vascolari: in altri punti vene ed arterie di grosso calibro scorrono sotto la pelle, alla mercè di ferite quasi superficiali. Alcuni stati patologici, l'infiammazione ad esempio, dilatano i vasi ed attivano la circolazione; perciò deve il chirurgo sorvegliare le incisioni dei tessuti infiammati. Infine, in certi individui il sangue spruzza al menomo pretesto; e la persistenza dello scolo assume l'andamento di una vera emorragia. Questi emofillici sono rari: quasi sempre veggiamo moderarsi a poco a poco il getto e cessare definitivamente.

Non tardano i fenomeni locali *consecutivi* a mostrarsi nel focolaio traumatico. Se dei germi l'inoculano, può infiammarsi, suppurare, gangrenare, diventare ulceroso o fistoloso, accidenti tutti già studiati. Talora scoppiano infezioni microbiche più gravi ancora, risipola, tetano, emorragie secondarie, qualche varietà di setticemia, infezione purulenta, complicanze formidabili e troppo importanti per venir trattate incidentalmente: loro riserbiamo perciò uno speciale capitolo. Ma, se evitiamo

tali accidenti flogistici o virulenti, il focolaio traumatico subisce modificazioni di tessitura terminanti colla cicatrizzazione: si deterge o riassorbe il contenuto, le pareti s'accollano, si fondono e si colma la perdita di sostanza. In due modi si opera la cicatrizzazione; ora i margini della dieresi, artificialmente o naturalmente avvicinati, aderiscono senza suppurare, e s'ottiene la riunione *immediata* o *primitiva;* ora i labbri non possono accollarsi, le superficie divise si ricoprono di bottoncini bagnati di pus, ed ecco la riunione *mediata* o *secondaria.*

Dicesi riunione *immediata* l'adesione primitiva e senza suppurazione degli orli di una ferita messi a contatto. Esige parecchie condizioni essenziali, che studieremo nel trattamento d'ogni traumatismo in particolare, quando si dovrà risolvere se abbia da ricercarsi la riunione immediata. Diciamo tuttavia, anticipando, dover essere la ferita netta, regolare, senza perdita di sostanza, nè eseresi abbondanti da opporsi al facile ravvicinamento dei margini: tutti gli strati devono sovrapporsi senza che rimanga nella profondità alcuna cavità o qualunque diverticolo, ove si accumulerebbero sostanze irritanti, coaguli, siero o pus. Aggiungiamo, per ripeterlo fra breve, che buona nutrizione ed organismo senza manifestazioni diatesiche importanti e nè precoce decrepitezza sono assolutamente necessari, non potendo le condizioni opposte, atrepsia, diabete, albuminuria, senilità, se non favorire la suppurazione della ferita.

Osservasi la riunione primitiva persino nei casi in cui potè immediatamente venir riapplicata parte di tessuto o d'organo separato dal corpo per un traumatismo. È nota la triste avventura di Garengeot, accusato di mendacio per aver asserito essersi con buon esito ripiantato il naso d'un soldato esportato da un morso. Il chirurgo del XVIII secolo venne più tardi riabilitato mercè numerose osservazioni, base solida di tutto un metodo terapeutico, rinnovato, d'altronde, dalla pratica indiana; non solo non si noverano più i casi di nasi, d'orecchie, dita salvati per tal modo; ma ora si tagliano dei lembi che si trasportano in altri punti del corpo, alle palpebre, ad esempio, per far sparire una deformità o colmare una perdita di sostanza. Tutti questi punti importantissimi li studieremo fra gli innesti, nella terapeutica delle cicatrici. — I fenomeni succedentisi nel realizzarsi della riunione primitiva, dobbiamo seguirli ad occhio nudo e al microscopio. Cessato lo scolo sanguigno, emana dai capillari vicini e dagli spazi linfatici un siero glutinoso; s'insinua fra i margini della ferita e li accolla riempiendo gli interstizii ove non sia completa la sovrapposizione; si ispessisce a poco a poco, ed esaminato al microscopio, appare zeppo di elementi giovani, di cellule embrionarie d'origine discussa finora.

Certo più non si considera, giusta l'idea di Robin, il siero glutinoso come un blastema, da cui per generazione spontanea nasceranno i nuclei: Virchow e Cohnheim diedero il tracollo all'ipotesi; ma crederemo noi cogli uni che le cellule connettive del focolaio traumatico irritato genereranno, prolificando, tutti gli elementi embrionali, o ammetteremo cogli altri che i vasi iperemici dànno esito per diapedesi ai leucociti, i quali riempiono i tessuti? Diremo, con alcuni eclettici, provenire gli elementi da queste due fonti; e segmentazione delle cellule fisse del connettivo, esodo dei globuli, tutto concorrere, in misura certo ineguale, alla costituzione della massa embrionale?

Comunque sia, tali elementi ognor più numerosi formano una specie di tessuto molle, grigiastro, friabile, lacerato alla minima trazione. Ma già svolgesi un nuovo

fenomeno: in quell'ammasso embrionario s'immettono anse emanate dai vasi più vicini. Nei capillari infatti più prossimi al focolaio traumatico, le cellule endoteliali appiattite e saldate pei margini si rigonfiano, diventano sferiche, si segmentano e costituiscono dei bottoncini; si scavano a diverticoli, specie di dita di guanto, che partiti da un margine s'inoltrano verso la linea di sezione, ove incontrano quelli del margine opposto: s'anastomizzano con essi, e così si ristabilisce la circolazione da un orlo all'altro della ferita. Ma in breve le giovani cellule dei bottoncini e delle anse vascolari nuove, molli e arrotondate come ogni elemento embrionale, si appiattiscono, saldansi pei loro margini e costituiscono un vero endotelio simile a quello tappezzante le antiche reti di vicinanza. Fra loro si stabilisce la continuità; e presto non si riconoscono più dal loro rivestimento interno i capillari di recente formazione.

Analoghe metamorfosi nelle masse embrionarie percorse dai vasi nuovi; gli elementi rivestono l'aspetto delle cellule connettive adulte, mentre la sostanza avvolgente e collegante risolvesi in fibrille. Ma rimane ancora enorme quantità di sostanza amorfa intercellulare, riassorbentesi a poco a poco; per un ben noto meccanismo, il focolaio si restringe e ritorna su di sè; tale retrazione è un importantissimo carattere della cicatrizzazione: bisogna conoscerlo, e per di più prevederlo, provocando esso sovente irrimediabili deformità. Struttura quasi identica ha in tutto il suo spessore il tessuto nuovo: però, quando il focolaio traumatico comprende più tessuti, pelle, connettivo, tendini, muscoli, vasi, nervi e ossa, non dobbiamo aspettarne la « rigenerazione »; è poco nota in patologia la *restitutio in integrum*. La nuova cute non ha più nè ghiandole sudoripare, nè apparecchio pilo-sebaceo; il connettivo, che solo « si rigenera » al par dei tendini, delle ossa e dei nervi, è più condensato, meno soffice; i vasi arteriosi e venosi non han più le loro varie tonache, i muscoli non si riformano. Ma, quanto ai diversi tessuti, noi ritorneremo sull'importante argomento.

La riunione *mediata secondaria* o per *suppurazione*, *la cicatrizzazione all'aria libera*, come anche si dice, si ottiene quando abbiamo larga perdita di sostanza, focolaio traumatico anfrattuoso, pareti impossibili a ravvicinarsi, o quando una delle numerose cause già annoverate e da rivedersi ancora all'articolo *Prognosi* incagliò la riunione primitiva.

La superficie di sezione, rossa, ecchimotica, disseminata di coaguli e di lacerti di tessuti divisi, esala un liquido siero sanguinolento, poi addirittura sieroso. Tosto esso si dissecca e forma strato bruno sotto il quale ricopronsi i tessuti irritati di cellule embrionali, il cui ammasso ha per origine, come nei casi di riunione immediata, la diapedesi e la proliferazione delle cellule fisse. Si rigonfiano gli elementi del connettivo, si segmentano e producono nuclei, ai quali s'aggiungono i leucociti usciti da capillari, di cui le cellule endoteliali sono ringiovanite, rotonde e senza saldatura delle pareti vascolari rammollite.

Anche qui assistiamo alla formazione di nuovi vasi: dai capillari più vicini alla superficie nascono bottoncini, diverticoli che s'avanzano negli ammassi di sostanza embrionale: assumono l'aspetto di papille tappezzanti la superficie della piaga con uno strato di bottoncini carnei a semplicissima struttura, un rialto conoide dovuto

all'accumulo di elementi embrionarii, e percorso da una specie di ciuffo vascolare emanato dal sottostante reticolo capillare. I bottoncini carnei si addossano gli uni contro gli altri, si fondono insieme, e s'organizzano in membrana rosea vegetante, che sostituisce i detriti mortificati e i coaguli sanguigni. All'ottavo giorno la piaga è *detersa* e *granulosa*, e comincia lo stadio della vera e propria cicatrizzazione.

Colmata infatti la perdita di sostanza, e sfiorando i bottoni carnei i tegumenti vicini, vediamo estendersi, dalla periferia della piaga al centro, una striscia biancastra opalina trasparente, la cui secchezza contrasta coll'intonaco purulento dei bottoni. Progredisce ognor più la striscia delle cellule epidermiche, e le sue punte avanzate, tutte convergenti al centro del focolaio, per ultimo s'incontrano ricoprendo a poco a poco la membrana granulosa. Talora frammezzo ai bottoncini scorgonsi isolotti epidermici, che s'accrescono, e scemano d'altrettanto la superficie da cicatrizzare. Avrebbero tali isolotti per origine, secondo gli uni, alcune cellule del corpo mucoso di Malpighi salvatesi dal traumatismo; per altri, ci sarebbe trasformazione diretta delle cellule embrionarie in cellule carnee. La cicatrice si completa, poi si modifica; prima distesa e rosea, si restringe di più in più; imbianca; la retrazione del tessuto embrionale soffoca molti vasi nuovi. Il colore particolare, la sottigliezza, le aderenze, le frequenti depressioni, la mancanza di follicoli piliferi e di ghiandole sudoripare fanno della cicatrice uno stimmate indelebile.

La riunione secondaria presenta alcune varietà; avvi riunione secondaria *per prima intenzione* quando i due margini d'un focolaio granuleggiante, che cicatrizzerebbe per invasione dell'orlo epidermico, vengono avvicinati dal chirurgo ed applicati un contro l'altro, come si farebbe per recente traumatismo: allora coaliscono le due membrane granulose. A tal mezzo si ricorre pel trattamento di alcune perineorrafie e di certe fistole vescico-vaginali: i margini, prima cauterizzati e divenuti granuleggianti in pochi giorni, si sovrappongono colla sutura. Havvi *cicatrizzazione sottocrostosa*, se formasi uno strato biancastro per l'essiccamento del sangue, della linfa e del pus trasudante dalla piaga. Sotto questa spessa corazza, granuleggiano le superficie fuori del contatto coll'aria: staccasi la prima crosta, ma ben tosto si indurisce una seconda, e, cadendo, ordinariamente è costituita la pellicola cicatriziale. Fu proposto, in certi casi, d'imitare il processo della natura, e di creare una corazza antisettica, al cui riparo potrebbe rimarginarsi una perdita di sostanza.

Tali sono i fenomeni locali consecutivi. Ci rimane a discorrere dei *generali* e dei sintomi *a distanza*. Dall'êra antisettica, i sintomi generali, occupanti un gran posto nelle antiche nosografie, non sono più una complicazione del traumatismo. Un tempo consideravasi fatale la febbre: non era forse la reazione organica accessoria per riparare i disturbi causati dalla violenza esterna? Sappiamo ora che la febbre traumatica, svolgentesi, è dovuta a un'infezione qualunque, alla penetrazione in tessuti di qualche microbio patogeno: precede o accompagna la flogosi, la risipola, una setticemia di cui è sintomo importante. Perciò la descriveremo nel capitolo delle complicanze, come d'altronde la scossa (*choc*), le convulsioni e il delirio nervosi.

I sintomi *a distanza* vennero ben classificati solo dopo i lavori di Verneuil (1)

---

(1) Verneuil, *Mémoires de chirurgie*, t. IV, note della pagina 763.

e la tesi di Fichot. Produconsi mediante il sistema nervoso o il vascolare, od anche dipendono semplicemente dalla continuità dei tessuti: può un'ecchimosi seguire le lamine del cellulare e mostrarsi in punto più o men lontano dallo spandimento primitivo. Gli ingorghi ganglionari, certi ascessi, alcune embolie hanno talora per origine l'infiammazione dei vasi attraversanti i tessuti ammaccati; certe nevriti traumatiche si propagano lungo i cordoni nervosi, e così arrivano ai centri. Tali disturbi consecutivi alle violenze esercitate sui nervi possono di fatto estendersi lontano; e grandi sono le moltiplicità e la varietà. Influiscono sulla nutrizione, motilità e sensibilità; provocano paralisi, contratture, esantemi, iperestesie, lesioni ulcero-gangrenose, eruzioni speciali.

Tutte queste lesioni le descriveremo col traumatismo dei nervi. Dovremo noi aggiungere ai sintomi distanti le ischemie e le gangrene consecutive alle obliterazioni dei vasi, ed aventi sede nel territorio irrigato da questi stessi vasi? le trombosi nate nel territorio traumatico, e che possono risalire in alto? le congestioni renali provocate da uretrotomia, e le congestioni polmonari osservate dopo l'operazione dell'ernia strozzata? i disturbi di secrezione talfiata determinati da violenze sul cranio, sulla colonna vertebrale, sul fegato, sui reni; le poliurie, le anurie, le glicosurie d'essenza traumatica; le peritoniti succedenti alle contusioni della parete addominale, e le pleuriti consecutive all'ablazione delle mammelle? Tanti accidenti questi a distanza, la cui natura ed origine deve fissarsi il chirurgo; bisogna conosca i legami unenti il fenomeno al traumatismo primitivo.

Prognosi. — Colpendo la lesione prodotta dal traumatismo, o *trauma* giusta l'espressione di Verneuil, un tessuto sano, di soggetto sano, posto in mezzo sano, in genere è poco grave il pronostico; e, secondo quanto scrivemmo nella definizione stessa, la ferita presenta naturale tendenza alla riparazione spontanea; la guarigione infatti dipende dalla *ferita, dal ferito, dalla parte lesa* e *dal mezzo.* Studiamo successivamente la reciproca influenza di questi fattori.

Sulla *ferita* poco ci fermeremo, dovendo in breve ritornare su ogni varietà. Diciamo tuttavia, starne la gravità in ragione diretta dell'estensione: a condizioni pari d'altronde, meno importa una piccola ferita contusa di una grande. Merita considerazione la causa del trauma: gli strumenti pungenti provocano di solito minori disordini dei taglienti, e soprattutto contundenti: i proiettili da guerra hanno talora un infausto pronostico. Vi prende anche parte importantissima lo stato settico od asettico degli agenti vulneranti: assai pericolosi quelli inoculanti la ferita cui producono. Per ultimo, di rilevante conseguenza la regione o l'organo affetti; qual paragone stabiliremo tra le ferite delle masse carnose delle braccia, della coscia o della natica e quelle di visceri essenziali, polmoni, cervello, cuore? Non può aver per risultato morte fulminea la semplice puntura del bulbo?

Fattore di primo ordine è il *mezzo:* e, dieci anni fa appena, tanto influiva sui traumatismi, che certe ferite, quasi per certo guaribili in campagna, davano la morte negli ospedali. Sapevasi, che, ad es., le amputazioni di coscia, nei servizi dell'Hôtel-Dieu, di San Luigi e della Pitié, facevano soccombere l'infermo per le complicazioni a ragione dette « nosocomiali »; e per parte nostra vedemmo, su 16 di cotali interventi praticati da Gosselin, del quale ricordiamo l'abilità e le cure,

15 infelici colpiti d'infezione purulenta: sopravvisse una sola operata, una povera ragazza amputata per un tumor bianco del ginocchio, e uccisa poi dalla tubercolosi, quando era pressochè completa la saldatura della ferita. Durante l'assedio e la Comune, maggiore ancora fu il disastro nella sezione, ove io era esterno; nessun ferito sopravvisse di quelli pei quali si giudicò necessario l'intervento.

Conosciutissima era l'influenza del mezzo, e già sul finir dell'ultimo secolo si volle cercare l'agente di tali complicazioni.

Dopo che Lavoisier ebbe analizzati i principii dell'atmosfera, si ricercò quali « miasmi » potesse contenere l'aria deleteria delle città e degli ospedali. Furono dapprima meschine le scoperte in questo senso; e nessuno seppe provare l'esistenza dei « corpuscoli infettanti », che già nel 1776 Lombard incriminava, in una Memoria premiata dall'Accademia reale di chirurgia; Boussingault e Gavarret però dimostrarono, che un animale perisce dopo breve tempo in un'aria confinata, malgrado la precauzione di restituirgli ossigeno e d'assorbirne anidride carbonica. Ma i gas e le sostanze nocive provocanti la morte in tali casi niente avevano di comune colle sostanze determinanti le complicazioni delle ferite. Cattiva era la via, e bisognava cercare altrove.

Scoppiò allora, nel 1860, la grande contesa sulla generazione spontanea. Per dimostrare essere necessario un germe per generare un germe, Pasteur ideò una serie d'esperimenti divenuti famosi, i quali presto stabilirono che l'aria atmosferica è piena di spore, di vibrioni, d'uova, d'infusorii. Essi, cadendo sulle sostanze organiche, ne provocano la fermentazione o putrefazione. Filtrisi l'aria posta a contatto coll'urina, col sangue, col latte, colla feccia di vino; la si privi dei germi contenuti; e le sostanze rimarranno inalterate. Tyndall proseguiva le stesse ricerche, e giungeva allo stesso risultato. Avviandosi per altra strada, e ripigliando le vecchie idee, essere la flogosi, la suppurazione e la febbre accompagnante, una semplice fermentazione nel nostro organismo, Lister nel 1865 s'ingegnava di trovare una medicazione per riparare le ferite dai germi patogeni; e lentamente, con mirabile lavorìo e tenacia, istituiva una serie di cautele operative e post-operative, alle quali si deve la rivoluzione chirurgica contemporanea.

Certo, se in questa grande vittoria gli è dovuto il primo posto, bisogna dire che ebbe numerosi ausiliarii e notevoli emulatori: Lemaire prima di lui annunziò la parte dei microorganismi, ed immaginò per combatterli le medicature antisettiche; Tarnier, Le Fort dimostrarono, colle loro ricerche sulle cause di morte nelle Maternità e negli ospedali, l'influenza certa del contagio; Alfonso Guérin, di primo tratto, raggiungeva lo scopo, e svelava una medicazione, sgraziatamente un po' speciale e difficilmente applicabile in ogni regione, ma perfetta almeno sin dai primi istanti. Della primitiva medicatura listeriana, rimane soltanto più l'idea che presiedette alla sua elaborazione: ma l'ovattata di Guérin sempre si mantiene tal quale, e novera ancora caldi partigiani.

Notiamo essersi alquanto modificata in questi ultimi anni la dottrina. Dopo i primi lavori di Pasteur, l'aria atmosferica fungeva da potente artefice delle inoculazioni; lasciava cadere sul focolaio traumatico i germi patogeni, e scoppiavano le complicazioni, infiammazione, setticemia, infezione purulenta. Non sapevasi forse che sugli alti monti l'aria non contiene abbastanza spore da provocare la fermen-

tazione; che tali spore compaiono a minori altezze, che già sono abbondanti in aperta campagna, che pullulano nelle città, e che infine aumentano ancora negli ospedali? Miquel ne rinveniva più di 6 mila in un metro cubo d'aria preso all'Hôtel-Dieu, e più di 11 mila nella stessa quantità d'aria alla Pitié: ora quest'ultimo numero è dieci volte circa più grande di quello che si pretende esistere per le vie di Parigi.

Non sono però tutti patogeni i germi atmosferici: e, supponendo che, nel corso dell'operazione, si trovino in tale abbondanza sul focolaio traumatico da inocularlo, potrebbero essi, spore comuni, microorganismi del caso, produrre l'infiammazione, la risipola, la setticemia, il tetano, richiedenti non un primo qualunque infusorio, ma un fermento specifico? Miquel praticò sugli animali iniezioni sottocutanee con siffatti germi; Felice Terrier anzi non li raccolse alla ventura, li prese nei residui di lavatura dei muri d'una sala dell'ospedale Sant'Antonio, e non provocò alcuno degli accidenti caratterizzanti le complicazioni delle ferite. La parte principale rappresentata dall'aria non la giustificano gli esperimenti: non è essa che costituisce il *mezzo* nocivo.

Ma le mani dei chirurghi, gl'istrumenti, i pezzi di medicatura, che un tempo servivano per più infermi, divennero presto luoghi di coltura, in cui potevano durare a lungo i microbii patogeni. Venivano i germi dell'infiammazione, o d'una qualsiasi complicazione delle ferite, portati da un focolaio traumatico all'altro: così si stabilivano le lunghe ininterrotte serie di disastri, che una volta rovinavano i nostri servizi ospitalieri. Ora che potemmo risanarli, che anche in una sala infetta sapemmo creare un mezzo provvisorio asettico limitato al campo operatorio e al focolaio traumatico, che i tegumenti e i margini della ferita sono colla massima cura lavati e ricoverti di compresse disinfettanti, che i pezzi di medicatura, le mani del chirurgo, gli strumenti vengono spazzolati e sterilizzati, ci accorgiamo, malgrado il contatto coll'aria, cicatrizzare le piaghe per prima intenzione. Certo, la sicurezza del chirurgo sarà maggiore ancora se tutto è pulito a lui d'intorno; ma sappia egli all'uopo crearsi un campo operatorio asettico in un mezzo settico!

Contemporanee sono le investigazioni relative al *ferito*, ed han principio coi lavori di Verneuil. Due punti debbonsi considerare: prima il ferito, la sua costituzione, le sue diatesi, e secondariamente lo stato del tessuto colpito dal traumatismo e che già può essere indebolito, avariato, malato anche; circostanze tutte esercenti qualche volta notevole influenza sull'evoluzione della ferita. Formola generale, Verneuil dice « non doversi ferire le ferite ». E di fatto, allora tendono molto a svolgersi gli accidenti: la semplice lacerazione di alcuni bottoni carnei nel tragitto d'una fistola, nelle sinuosità di un ascesso, nei vestigi d'una raccolta purulenta, provocò spesso febbre e comparsa di risipola: i batterii che, trovandosi sulla piaga granulosa, penetrano nei bottoncini carnei i cui vasi furono aperti dalla scalfittura dello specillo, le « autoinoculazioni » ora son ben conosciute; e non avvi chirurgo che non possa citarne almeno un esempio personale.

Le incisioni praticate su d'un tessuto infiammato, es. un flemmone diffuso, ebbero per conseguenza formidabili emorragie; ed a ragione insistiamo sui pericoli della estirpazione delle amigdale in cui non sia del tutto spento ogni processo infiam-

matorio. Tendono particolarmente a produrre piaghe ribelli i più lievi traumatismi colpenti una cicatrice; e sappiamo come un' infima escoriazione sulle vestigia di antica ulcera della gamba possa in alcuni giorni riprodurre il male primitivo. Male si riparano i tessuti sclerotici, male irrorati, poco innervati; e le autoplastie o le suture praticate sui perinei lacerati nei parti laboriosi fallano troppo sovente. Così, e per simili ragioni, le operazioni di fistole vescico-vaginali! Un traumatismo tuttavia colpente i tessuti ulcerati provoca talora infiammazione acuta genuina, che può affrettare la guarigione; in tal caso la ferita, invece di esser nociva, fu utile davvero.

L'influenza esercitata sull'evoluzione del traumatismo dallo stato generale del ferito, dalle diatesi, dalle intossicazioni, dalle malattie croniche o acute, fece sorgere tutta una letteratura scritta per intero (salvo la tesi di Boyer nel 1847 e alcune lezioni di James Paget) da Verneuil e dai suoi allievi. Sotto tutti gli aspetti vi si tratta la questione, assai complessa d'altronde e molto difficile: vi si legge che lo imbattersi, in uno stesso soggetto, d'una malattia generale e d'un traumatismo può dar quattro diversi risultati: malattia e traumatismo si svolgono senza influir l'una sull'altro: sul traumatismo influisce la malattia o viceversa; per ultimo malattia e traumatismo s'esercitano vicendevole influenza.

Vediamo infatti che cosa accada, quando il traumatismo assale un individuo affetto da diatesi, come gotta, reumatismo, tubercolosi o scrofola, erpetismo o cancro. Nel periodo iniziale, quando la *gotta* non ha peranco indebolito l'organismo ed i visceri sono intatti, osservasi per lo più la prima soluzione; e la ferita s'avvia senza ostacoli alla guarigione: si disse, è vero, più lenta la cicatrizzazione, ma dubbii sono i fatti invocati in appoggio dell'asserto. Al contrario, essendo già infermi i visceri, in pieno periodo cachettico, dobbiamo paventare le complicazioni infeziose; e fu notata la maggior frequenza dei flemmoni, delle risipole, il cui punto d'origine è il focolaio traumatico. D'altro lato, può il traumatismo destare una gotta latente; e non di rado una semplice contusione determinò la comparsa d'una artrite gottosa. Stesse considerazioni pel *reumatismo:* prima della cachessia, modifica poco le ferite; appena se ne osservano maggiore sensibilità, e crisi dolorose ad intervalli più o meno vicini. Nel periodo cachettico, viene la cicatrizzazione più lenta incagliata da più frequenti complicazioni: infine il traumatismo provocò talora in soggetto predisposto, artrite monoarticolare od anche poliarticolare.

Il *cancro*, secondo Verneuil, manifestazione della diatesi neoplasica, ramo uscito anch'esso dall'artritismo, agisce pure in modo diverso nei diversi periodi della sua evoluzione. Dapprima, in individuo ancora incolume ma predisposto, la violenza esterna può affrettare e « localizzare » il cancro. Numerose osservazioni provano, malgrado antiche ed ampollose denegazioni, che un colpo ad una mammella fu sovente il punto di partenza d'uno scirro o d'un encefaloide. Una volta per sempre, onde evitare noiose ripetizioni, stabiliamo, d'altronde, la regola generale: di fronte al traumatismo i tessuti reagiscono secondo la diatesi del ferito. Noi vedemmo una contusione produrre in un gottoso l'artrite gottosa, nel reumatico l'artrite reumatica, un nodo carcinoso nel canceroso. Così nel tubercolotico avrà per conseguenza lo sviluppo d'una massa caseosa, d'una gomma in un sifilitico, d'un accesso di delirio in un alcoolista, e in un paludista d'un accesso intermittente. Questo è il famoso

« richiamo di diatesi » di cui Verneuil dotò la scienza, e che ci rende agevole la spiegazione di fatti un tempo oscurissimi (*a*).

I cancerosi, almeno quando il male trovasi ancora localizzato, vedono il loro focolaio traumatico ripararsi in modo assai semplice; e dall'antisepsi in poi s'ottiene regolarmente la riunione immediata delle ferite più larghe consecutive all'ablazione, per esempio, dei scirri mammarii.

Ciò più non avverrebbe, fattasi la generalizzazione: non solo verrebbero incagliate le cicatrizzazioni, ma l'intervento aggraverebbe la « propatia ». Noi non lo neghiamo certo; ben sappiamo quanto sia maggiore la mortalità negli operati di tale categoria che in quelli nascondenti nelle viscere cancri sconosciuti. Riconosciamo tuttavia, che si ritorna molto alle incomplete operazioni palliative, ai grattamenti, ai raschiamenti uterini, e che spesso i risultati sono ottimi: si rialza lo stato generale, e la vita s'accresce d'un periodo breve, se vuolsi, ma con esistenza meglio sopportata.

Tutte queste osservazioni s'applicano alla *tubercolosi*. In un tubercoloso, può una ferita superficiale assumere il decorso d' una scrofola, ingorgare i ganglii regionali che si liquefanno in ascessi freddi: la cicatrice, quando tardi si forma, è spesso voluminosa, saliente, in tutto simile ai cheloidi. La contusione alle articolazioni, le stortilature generano talvolta tumori bianchi; le sinoviti traumatiche diventano fungose; e, dopo molti altri, dimostrammo parecchie epididimiti tubercolari esser prodotte da violenze esterne. In genere l'intervento chirurgico, oltrepassando bene i limiti del focolaio caseoso, guarisce prestissimo, e si ottiene facile la riunione immediata: ma il traumatismo operatorio decorre esso senza inconvenienti, e non dà forse impulso al pullulare dei bacilli? Molte osservazioni raccolte da Verneuil provano, in tal caso, essere più frequenti le colonizzazioni viscerali, e far più sovente soccombere l'operato le meningiti specifiche (*b*). Ma, prima d'incolpare l'intervento, bisogna farsi un'idea chiara di quelle granulazioni o di quelle meningiti

---

(*a*) [Non ci pare si possano assolutamente paragonare tra loro gli accessi di malaria che succedono ad un traumatismo, collo insorgere di una neoplasia. Se al Verneuil ed ai suoi allievi spetta la letteratura su queste forme, gli è che a lui ed alla sua scuola sono speciali queste teorie. Ma non oseremmo ripetere con lui che il cancro sia manifestazione di una *diatesi neoplasica*, ramo uscito dall'*artritismo*, perchè anzitutto non sapremmo che sia la *diatesi* nè l'*artritismo*, nè ci consta questa relazione tra le malattie su mentovate. Dobbiamo semplicemente ritenere che il traumatismo costituisce sul corpo un luogo di minore resistenza in cui possono annidarsi e moltiplicarsi germi circolanti nel sangue, come accade per la osteomielite stafilococcica o tubercolare, o su cui possono nell'atto del traumatismo o successivamente innestarsi germi provenienti dal difuori, come avviene per l'actinomice e per il bacillo tubercolare. L'avvenire ci dirà se tale possa essere l'origine di alcuni cancri (D. G.)].

(*b*) [Dobbiamo qui ricordarci che, intervenendo per cancro o per tubercolosi, abbiamo sempre a che fare con un tumore maligno. Se l'ablazione non è totale, il tumore continuerà a svilupparsi in sito, oppure, se si opera senza precauzioni e lasciando vasi beanti nella massa neoplasica rotta dai nostri strumenti, potremo provocare l'ingresso di elementi maligni (bacilli o cellule cancerigne) nei vasi, e metastasi lontane, come nodi secondari, o meningiti, o tubercolosi, o carcinosi miliari. Ma con una dissezione accurata fatta portando il tagliente al di là dei limiti del tumore, non solo non provocheremo accidenti secondari, ma dovremo aspettare la guarigione per prima intenzione, qualunque sia lo stato dell'individuo operato, purchè la nostra sutura cada su tessuti normali ed in campo asettico (D. G.)].

che colpiscono i tubercolosi all'infuori di ogni operazione chirurgica. Se, giusta Lannelongue, il numero è 10-11 $^0/_0$, non si verifica l'ipotesi di Verneuil; e le complicazioni viscerali non sarebbero più frequenti con o senza l'operazione.

I rapporti del traumatismo e della *sifilide* furono studiati soprattutto da Verneuil e dal suo allievo L.-H. Petit. Nulla di notevole nel corso degli accidenti primitivi sifilitici, in cui guariscono facilmente le ferite. Negli accidenti secondari si svolsero placche mucose sul punto ove colpì la violenza esterna; basta il più lieve traumatismo, e nacquero sifilidi sui solchi scavati dall'acaro della scabbia, e su punture di zanzare. Nel periodo terziario, più frequenti ancora sono le degenerazioni sifilitiche del focolaio traumatico: gomme, periostosi, igromi, sinoviti, ulceri specifiche possono svilupparsi per causa d'un colpo. Le autoplastie praticate, ad es. al velo palatino, per colmar perdite di sostanza lasciate da fusione d'una gomma, riescono soltanto se l'ulcera sia ben cicatrizzata e spenta la proliferazione sifilitica. Colla sifilide studiansi con frutto i luoghi di minor resistenza: producendosi nell'organismo un'avarìa, un punto debole, una piaga, un'eruzione, « la sifilide se ne vale per manifestarvisi più energica che non altrove ». Aggiungiamo, qui, come nelle altre diatesi e intossicazioni, suscitare talora i traumatismi il male latente; un urto qualunque provoca una manifestazione secondaria o terziaria.

L'*alcoolismo* nell'inizio, prima delle sclerosi viscerali e della cachessia consecutiva, appena, per dannoso risultato, predispone le ferite alle emorragie primitive o secondarie. Più tardi, possono scoppiare pericolose complicazioni; e le ferite accidentali od operatorie spesso causarono risipola, setticemie, gangrena e flogosi diffuse. Deve perciò il chirurgo raddoppiare le cautele, quando si giudichi necessario l'intervento. Nel *paludismo* sono frequentissime anche le emorragie, talvolta precedute o accompagnate da dolori, da accessi nevralgici, a notevolissimo carattere intermittente. Emorragie e nevralgie rapidamente s'abbassano per l'azione del solfato di chinina. Coural (1), descrisse un « tetano intermittente » nato nei malarici, che nel periodo cachettico verrebbero per la minima escoriazione affetti da ulceri della gamba così frequenti nei paesi intertropicali. Tanto netti sono alcuni accidenti, che, comparando per un traumatismo qualunque o per emorragie una nevralgia a tipo intermittente, bisogna subito ricorrere al chinino; talvolta « un richiamo di diatesi », un accesso di febbre semplice o perniciosa conferma la diagnosi.

Troppo raro è il *saturnismo* per insistervi: può il traumatismo rivelarci, collo svolgersi d'una colica o d'una encefalopatia, un'intossicazione fino allora latente. Sparso invece il *morfinismo;* predispone alle suppurazioni, e la semplice puntura coll'ago di Pravaz in molti avvelenati produce induramenti cronici ed ascessi (*a*): può l'infiammazione estendersi alla lontana; Trélat (2) vide invasi i ganglii inguinali, la fossa ischio-rettale e il moncone della spalla, punti ove non s'eran fatte punture; più lenta sarebbe la riparazione delle piaghe, ed al menomo pretesto si svolge-

---

(1) COURAL, *Étude sur la fièvre tétanique;* in *Montpellier méd.*, t. XIII, pag. 37, 1864.

(*a*) [Ci par superfluo l'insistere su questo fatto che le iniezioni di soluzioni sterilizzate, fatte con schizzetto sterilizzato, non provocano ascessi. Gli ascessi dei morfiomani sono dovuti a ciò che essi si pungono abitualmente senza alcuna regola asettica. Evidente poi che i linfatici trasportando i piogeni provocano adeniti anche là dove non si è fatta alcuna puntura].

(2) TRÉLAT, *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. VII, pag. 240, 1881.

rebbe l'ulcera. Soggetti ad analoghi accidenti sarebbero i *cloralici;* e noi osservammo, sulle braccia d'un infermo, nodosità suppurate, simili affatto a gomme sifilitiche, e che si riassorbirono cessando l'abuso delle pozioni al cloralio. Infine L.-H. Petit accerta, andar più soggetti alle diffuse suppurazioni i fumatori d'oppio, i *tebaici;* in essi, come d'altronde negli alcoolisti, difficile e pericolosa la cloroformizzazione.

Nota è l'influenza del *diabete* sui traumatismi: e già sappiamo che la minima scalfittura, una semplice escoriazione della cute, provocano gravi infiammazioni, vaste suppurazioni e gangrene: conosciamo anzi il meccanesimo di tali accidenti, e quanto la presenza di zucchero nei tessuti affretti il pullulare dei germi patogeni. Perciò il chirurgo s'attenga ad un estremo riserbo, potendo le operazioni dette di compiacenza arrecare una vera catastrofe. Dal lato suo, il traumatismo provoca talora il diabete: frattura del cranio, della colonna vertebrale, anche contusioni del torace e dell' addome, possono far comparire zucchero nelle urine; tuttavia in questi casi trattasi piuttosto di glicosuria che di vero diabete.

Il *diabete fosfatico*, ancora poco conosciuto, s'opporrebbe al saldamento delle ferite, alla consolidazione delle fratture: spesso fallerebbe per esso l'operazione della cataratta. Ma questi asserti, benchè fondati su valide osservazioni, richiedono l'appoggio di nuovi fatti.

L'*albuminuria* agisce come il diabete: le due malattie d'altronde si complicano talora o si succedono. Nell'edema fortissimo, la trama della cute e del cellulare perde della sua vitalità, e mal si difende contro i traumatismi: scoppiano sovente diffuse infiammazioni, linfangiti e risipole, e gangrenano lembi di tessuti. Non di rado avvengono emorragie alla superficie delle ferite. Gli altri accidenti, le complicazioni delle ferite, son tanto più probabili, quanto più profonda è la degenerazione renale. Debbonsi pertanto raddoppiare le precauzioni antisettiche, qualora sia necessaria un'operazione d'urgenza.

Nello *scorbuto*, nell'*emofilia*, nella *leucocitemia* sono frequentissime anche le emorragie primitive o secondarie: così pure nelle malattie cardiache, epatiche: molti autori citarono casi in cui presto divenne pericoloso lo scolo sanguigno. Ma esso non costituisce la sola complicazione da paventarsi: vien compromessa la nutrizione generale e sopraggiunge la cachessia, che arreca nel focolaio traumatico tutti i già menzionati accidenti.

Il possibile ripercuotersi delle *malattie* nervose sul traumatismo fu studiato da Deguise, Decorse, Verneuil e L.-H. Petit. Non tutti concordano nei risultati: negli alienati eccitati, si svolgerebbero le ferite senza fenomeni particolari; lente riparazioni, suppurazioni diffuse e gangrena sarebbero frequenti nei depressi, nei dementi, nei paralitici generali all' ultimo periodo. Inattivi sembrano *isterismo*, *epilessia* finchè non sopravviene alcuna perdita organica; ma può allora il traumatismo accompagnarsi con paralisi o contratture speciali, su cui testè Charcot diresse l'attenzione. Prima delle sue ricerche, sovente commettevansi errori diagnostici.

Il più delle *flogosi acute*, amigdaliti, angine, pleuriti, pneumoniti, febbri eruttive, febbre tifoide, ostacolano momentaneamente, o rallentano la guarigione delle ferite. Talvolta anzi si distrugge la cicatrice; ed un semplice imbarazzo gastrico basta per ricostituire certe ulceri delle gambe, cui avevano in parte rimarginato il riposo

e cura adatta. Per contro, non osservò Verneuil un'antica pseudoartrosi saldarsi nel corso d'un ileotifo? Sembra talora che il traumatismo favorisca la comparsa di certe febbri eruttive; e Germano Sée, Paget, Maunder, Trélat, Batut, Edoardo Brissaud stabilirono la sua influenza sullo svolgersi della scarlattina.

Da ultimo, certi stati fisiologici, *menstruazione*, *gravidanza*, *giovinezza* o *vecchiaia* influiscono sul traumatismo. Non modificano i menstrui l'andamento della ferita, ma bisogna badar bene di non operare nel periodo catamenio: potrebbe sopprimersi lo scolo sanguigno, ciò che non è, dicono, senza pericolo per l'inferma. Praticammo tuttavia due chelotomie per ernie strozzate nell'esordire dei menstrui, che si svolsero come al solito: e non ne avvenne meno rapida la guarigione. Talvolta, come dimostrò Terrillon (1), gli interventi chirurgici all'infuori delle menstruazioni attivano, ritardano o sopprimono il periodo aspettato, su cui però possono anche non influire. Studiarono le modificazioni dalla gravidanza recate al traumatismo soprattutto Valette (2), Cornillon (3), Verneuil (4), Guéniot e Tarnier. Non son tutti d'accordo: per gli uni, il traumatismo provoca frequenti emorragie, le ferite guariscono male, e non sarebbe raro l'aborto; per altri, ferite e gravidanza svolgonsi normali. Pare stia la verità fra le due asserzioni: sembrano rari gli accidenti, ma sono reali; e, se vennero senza pericolo praticate vaste ablazioni di tumori, ovariotomie, val meglio, quando non si è costretti, aspettare non solo il secondamento, ma l'istante in cui siasi l'organismo rimesso dai travagli del parto.

« I *bimbi* son fatti per vivere », dice Peter, ed il loro organismo lotta energicamente contro i possibili traumatismi. Cicatrizzano del loro meglio fratture e ferite: ma essi non possono sopportare la minima emorragia. Nei primi giorni di vita, la più lieve perdita di sangue provoca facilmente la morte; e non ha altre cause la grande letalità dell'operazione precoce del labbro leporino: sarebbe di 35 a 55 $^0/_0$, se l'intervento ha luogo nei primi mesi dopo la nascita: pertanto debbesi differirla, quando non siamo sicuri dell'emostasi. Così pure sono mal sopportate le lunghe suppurazioni provocate dalle scottature; ma non trattasi fors'anco qui d'una perdita degli elementi sanguigni? Non meno grave è la perdita dei leucociti che quella delle emasie, l'emorragia bianca che la rossa. Fatte queste riserve, diciamo avvenire semplice e facile la riparazione del focolaio traumatico nei tessuti sani giovani, senza discrasia, senza magagne organiche: eccezionali le complicazioni; notasi appena, qual accidente di questo periodo, una molesta tendenza, nei ragazzi linfatici, alla scrofola cutanea, alle adeniti tubercolari e ai tumori bianchi.

Osservasi il contrario nella *vecchiaia*. Qui tessuti usati, organi indeboliti: cuore, arterie ateromatose, vene varicose, visceri sclerosati o grassi: l'individuo è in istato di « evoluzione discendente », scriveva Robin: e si capisce che mal resista ai traumatismi. In lui, come nel ragazzo, sono pericolose le menome perdite sanguigne e le suppurazioni. Gravi diventano gli interventi, specie quelli richiesti

---

(1) Terrillon, *Troubles de la menstruation après les lésions chirurgicales ou traumatiques;* in *Progrès médical*, 1875, e *Annales de Gynécologie*, 1882.

(2) Valette, *Clinique chirurgicale*, pag. 674, 1875.

(3) Cornillon, Tesi di Parigi, 1872.

(4) Verneuil, *Revue mens. de Méd. et de Chir.*, 1877.

troppo sovente dagli organi urinarii malati. Le amputazioni, secondo la statistica di Trélat anteriore all'antisepsi, davano mortalità di 95 $^0/_0$ pei vecchi oltre 70 anni; e giusta Morton e Norris, di 50 $^0/_0$ negli individui oltre i 50. Complicazioni troppo spesso mortali intralciano il processo riparatore: sopravvengono emorragie secondarie, infiammazioni diffuse, gangrene. Talora malattie intercorrenti uccidono l'operato: han sede per lo più ai polmoni, reni o nell'encefalo già profondamente alterati nella tessitura. Consiglieremo adunque somma prudenza: sono solo ammesse le operazioni urgenti, che s'imprenderanno dopo aver prese le più minute cure.

Avrebbe notevole influenza la *razza* sull'evoluzione del traumatismo: gli autori sono unanimi nel dichiarare quanto la guarigione delle grandi ferite sia rapida nei negri e nei gialli. Nelle nostre provincie africane, i medici militari più volte stabilirono, cicatrizzare più presto e sicuramente arabi e cabili che gli europei. Non bisogna conchiudere tuttavia da alcuni negri, gialli, arabi e cabili a tutti gli arabi, i negri e i gialli: e già citansi alcuni fatti, in cui mancherebbe tale legge troppo generalizzata. In essi, traumatismo superficiale, escoriazioni dell'arto inferiore han gran tendenza all'ulcerazione: sono anche frequentissime risipola, elefantiasi che vi conseguirebbero ripetute linfangiti: per ultimo, li minaccia il tetano, e più facilmente svolgonsi cheloidi sulle cicatrici (*a*).

Classificazione. — Vengono le lesioni traumatiche divise in 2 grandi categorie: quelle succedenti ad agenti meccanici, *ferite e contusioni;* e quelle provocate da agenti fisici e chimici, *scottature, congelazioni,* dissimili dalle prime da doversi studiare in un capitolo speciale. Ferite e contusioni differiscono le une dalle altre per lo stato dei tegumenti ricoprenti il focolaio traumatico: se laceri, la lesione è ferita: contusione, quando non sono laceri.

Si definisce la *ferita* ogni soluzione di continuità dei tegumenti e delle parti molli sottostanti, prodotta istantaneamente da violenza quasi sempre esterna. Noi diciamo « tegumenti » e non pelle: giacchè, come s'affetta « l'ectoderma », può affettarsi « l'entoderma » mucosa delle labbra, delle narici, della lingua, bocca, del velo pendulo, del faringe e della regione anale. Diciamo ancora « quasi sempre esterna », perchè in certe ferite delle sopracciglia, considerasi la sezione prodotta di dentro in fuori dall'arcata ossea; e poi soprattutto non di rado si osservano agli arti da un frammento osseo perforante le carni, attraverso a cui s'apre il passaggio all'esterno.

Semplici sono le ferite, se a margini netti, sovrapponentisi facilmente, e se nulla s'oppone al loro raffrontamento e alla riunione primitiva. *Composte,* quando, oltre la pelle, il cellulare ed anche parte dei muscoli o qualche organo importante, un tendine, un nervo, grossi vasi sono colpiti e richiedono intervento operatorio distinto. Infine, sono *complicate* quando s'accompagnano con accidenti locali o generali, primitivi o consecutivi, imprimenti al traumatismo speciale evoluzione.

(*a*) [Di queste complicazioni dobbiamo accusare non la razza, ma i germi che pullulano negli ambienti caldo umidi in cui vivono privi di assistenza adatta gli indigeni (D. G.)].

D'altre denominazioni ancora dobbiamo conoscere il significato; ferita a *lembi*, soluzione di continuo curva o formata da più segmenti che s'incontrano, isolante una parte più o meno estesa di pelle o tessuti sottostanti uniti all'organismo da base più o meno larga: ferita *penetrante*, se apresi la via fino nelle cavità naturali, cranio, torace, pericardio, addome, o se apre una sierosa articolare. Per ultimo, si contrappone alla voce *dieresi*, divisione o semplice soluzione di continuità, quella di *eseresi* applicata alle ferite con perdita di sostanza.

L'ordinaria classificazione dà appiglio alla critica, e non se ne giova molto la patologia generale. Tuttavia l'accettiamo: è consacrata dall'uso, ed offre per la descrizione maggiori agevolezze della divisione meno convenzionale. Studieremo dunque le ferite da *strumenti taglienti*, o *tagli;* quelle da *istrumenti pungenti (punture);* quelle da *strappamento*, le *avvelenate* e le *virulente*. Passeremo quindi alle *contusioni*, traumatismi provocati da *strumenti contundenti;* e le contusioni le separeremo dalle *ferite contuse*, di cui le più importanti sono quelle *per arme da fuoco*.

I.

FERITE DA STRUMENTI TAGLIENTI

Queste ferite, dette eziandio *tagli*, sono prodotte da oggetti a forma di lame arrotate incidenti i tessuti col premerli e scivolarvi sopra. Più o meno allungate, hanno labbri sanguinanti, divaricati nel mezzo, ed estremi riuniti ad angolo acuto. I tagli sono *superficiali*, se colpiscono soltanto i tegumenti, e *profondi* quando simultaneamente dividono il tessuto cellulare e gli strati sottostanti. *Longitudinale* o *trasversa* la ferita, secondochè è parallela o perpendicolare all'asse del corpo o dell'organo: *obliqua* se assume proiezione intermedia. Si capisce quanti indizi possa fornire, in medicina legale, lo studio della profondità, dell'estensione, della direzione e della forma d'un taglio.

Cenni storici. — La storia delle ferite da strumenti taglienti è una delle più scrutate e complesse della patologia, collegandovisi di solito e molto arbitrariamente, a quanto pare, lo studio dei varii modi di cicatrizzazione del focolaio traumatico, ed anche quello delle varie medicazioni.

Lombard, *Clinique des plaies récentes.* Strasburgo 1799. — Roux, *Mémoire sur la réunion immédiate des plaies;* in *Mémoires de l'Institut*, 1814. — Serre, *Traité de la réunion immédiate.* Parigi 1830. — Guérin, *Mémoire sur les plaies sous-cutanées;* in *Bull. de l'Acad. des Sciences*, t. IX, 1830. — Piédagnel, *Mémoire sur la réunion des parties complètement séparées du corps;* in *Bull. de la Soc. anat.*, t. V, 1830. — Sanson, *Des avantages et des inconvénients de la réunion immédiate des plaies;* Tesi di concorso al professorato. Parigi 1834. — Sédillot, *De la réunion immédiate;* Tesi d'aggregazione in chirurgia. Parigi 1835. — Deville, *Des différents modes de réunion et de cicatrisation des plaies;* Tesi d'aggregazione in chirurgia, 1847. — Paul Bert, *De la greffe animale;* Tesi di dottorato. Parigi 1863. — Reverdin, *Greffe épidermique;* in *Arch. gén. de Méd.*, t. XIX, 1872. — Mathias Duval, *Greffe animale;* in *Nouveau Dict. de Méd. et de Chir. pratiques*, t. XVI, 1872. — Azam, *Nouveau mode de réunion des*

plaies; in *Bull. de la Soc. de Chir.*, pag. 297, 1874. — ARMAIGNAC, *De la greffe animale et de ses applications en chirurgie*; Tesi di Parigi, 1876. — DAVID, *Étude sur la greffe dentaire;* Tesi di Parigi, 1877. — RECLUS, *Réunion immédiate des tissus divisés par le thermo-cautére;* in *Clinique et critique chirurgicale.* — VERNEUIL, *Des conditions qui contre-indiquent la réunion immédiate;* in *Revue de Chirurgie*, pag. 810, 1881. — BOUSQUET, *De la réunion immédiate;* in *Arch. gén. de Méd.*, t. IX, 1882. — BRYANT, *Plaies;* in *Encyclop. chir. internationale*, t. II, 1883. — CHAUVEL, *Plaies par instrument tranchant.* Art. PLAIES in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 2a serie, t. XXV, 1886.

Sintomi. — I tre fenomeni, i soli tre segni primitivi notati al prodursi del taglio sono *dolore, scolo sanguigno* e *divaricamento dei margini:* già li studiammo a proposito del traumatismo in genere, e sarà breve la nostra descrizione.

Il *dolore*, variabile, come si vede, secondo la sede del traumatismo, il ferito, lo stato suo costituzionale o patologico, la sua razza, è tanto più vivo quanto più il taglio si fece con istrumento meno acciaiato: una lama fina arrotata, passante rapida sui tessuti, li divide provocando un senso intenso di bruciore: se al contrario è smussa, intacca difficilmente la cute che viene stiracchiata, cincischiata, contusa, e può la sofferenza essere intollerabile. Molto più dolorose sono le ferite lunghe e superficiali, che le corte e profonde. Non si spandono infatti nei tegumenti le terminazioni nervose, assai meno abbondanti nel tessuto cellulare e nelle aponeurosi? I dolori d'altronde presto si calmano, e su d'un taglio ben protetto e non infiammato, il dolore primitivo cede quasi sempre in capo a due, tre ore.

Soprattutto dalla regione dipende lo *scolo sanguigno:* i tagli della punta delle dita, della lingua, del collo uterino, delle labbra, del cuoio capelluto possono dar luogo a piccole emorragie, che si farebbero pericolose, se sgraziatamente fosse stato aperto un voluminoso tronco sottocutaneo, radiale, omerale, cubitale, temporale. Le incisioni praticate in pieno tessuto infiammato, nel corso d'un flemmone, ad es., s'accompagnano anche con scolo, che bisogna sorvegliare e frenare all'uopo: infine il taglio può colpire un emofiliaco. Ma, tranne questi casi, si obliterano spontaneamente i vasi, ed in una, due ore cessa lo scolo: vien surrogato dalla secrezione di sostanza sierosa a tinta ambrata o colorata dai coaguli rimanenti in fondo alla piaga: se fin dal primo momento non si ripara il focolaio traumatico con regolare medicatura, tosto pullulano alla sua superficie i germi, e Nepveu li rinvenne dopo alcune ore.

Il divaricamento dei margini delle ferite è molto più regolare nei tagli che negli altri traumatismi. Per la dieresi, gli orli obbediscono alla naturale loro elasticità, e si allontanano; nel centro del taglio, è massima la distanza dei labbri; i tessuti sottostanti, lamine cellulari e aponeurosi si allontanano meno; quindi il focolaio traumatico ha la forma di prisma triangolare, di cui un angolo penetra nella profondità, mentre la base diretta verso la pelle costituisce l'orifizio spalancato della ferita. Tale particolare disposizione, ben descritta dagli autori, favorisce lo scolo dei liquidi secreti dalle superficie divise. Certe condizioni aumentano talora la divaricazione: le ferite longitudinali, parallele all'asse del corpo sono in genere meno aperte delle trasverse; al mento e al collo, l'estensione allontana i margini della ferita, e la flessione li ravvicina; in fine, quand'è tagliato un muscolo, la contrazione volontaria o riflessa separa i due monconi: ma siffatte cause sono transitorie.

Noi vedemmo, in certi casi, la dieresi completa, separare un organo o parte d'un organo: vengono tagliate punte di dita, nasi, orecchie, e benchè fossero circolazione ed innervazione abolite in queste parti del tutto staccate dal corpo, spesso, riapplicandole e suturandole al punto primitivo d'inserzione, si ottenne la riunione immediata. Nel primo quarto del XVIII secolo, Garengeot, come si disse, fu accusato di mendacio per aver pubblicato due fatti di simil genere; e tuttavia, senza uscire di Francia nè invocare la pratica indiana, sarebbersi trovati nelle nostre raccolte molti fatti analoghi. Si accrebbero in seguito: poi vennero, volgarizzandosi gl'innesti, gli esperimenti di Paolo Bert, che ripiantò sproni di gallo, code di topo, e i lavori di Magitot e David sul trapiantamento dei denti. Ora tutti ammettono che un tessuto vascolare o non, separato affatto dal corpo per un tempo apprezzabile e variabilissimo secondo i casi, può riapplicarsi nel punto d'attacco, od anche su altra superficie cruentata, saldarvisi e vivere.

Giorgio Martin osservò negli innesti escisi dalla pelle potersi la vita protrarre cento ore circa alla temperatura di 0°. Ma trattandosi d'organi, del naso, delle dita, deve essere quanto più si può rapido il ripiantamento. Hoffacker, medico dei duelli in Germania, suturò nasi 40 minuti, un'ora anche dopo la sezione, e riuscì nel tentativo. Nei tessuti la vita rimarrebbe assicurata finchè le cellule posseggono ancora sufficiente provvisione di materiali nutritizii. Ora tali sostanze non scolano come il sangue dai vasi e, dopo un taglio, rimangono negli spazi interfascicolari. « Questa riserva, dice Martin (1), per quanto minima, basta a mantener la vita per assai lungo tempo; perchè nel segmento staccato gli atti riduconsi alla nutrizione; e la fisiologia dimostra che, se di molti principii abbisognano i tessuti per svilupparsi, pochissimi ne esigono per nutrirsi ».

Esaminando attenti la ferita per seguirne le evoluzioni successive, ne vediamo da prima lividi i margini per varia estensione: vasi sanguigni, arteriuzze, venule e capillari si obliterano generando una zona *ischemica* stretta se il taglio è netto, più larga se è irregolare e frastagliato. La circolazione vi è dunque interrotta, ottusa la sensibilità nervosa: tale zona ischemica dicesi anche zona *stupefatta* (intormentita). Se le condizioni di sfavorevole nutrizione, od anche l'effetto primitivo del traumatismo uccidono gli elementi anatomici, la zona stupefatta riesce una vera zona *gangrenata*, che dovrà eliminarsi, e s'oppone perciò al tentativo di riunione immediata. Al di là della zona ischemica, la circolazione collaterale più abbondante e la maggior attività nutritizia arrossano i tessuti, e creano la zona *irritata*, che si fa *infiammata* appena la ferita venga inoculata da germi patogeni.

Dalla ferita così costituita si svolgeranno i segni locali consecutivi, i cui ultimi termini saranno la riunione *primitiva*, la *secondaria*, l'*immediata secondaria*, la cicatrizzazione *sottocutanea*, quella *per essiccazione* descritta addietro nei traumatismi in genere. Vedemmo come la diapedesi, la proliferazione delle cellule fisse, il germogliamento dei capillari intervengano per formare tessuto embrionale, le cui successive modificazioni producono in ultimo la cicatrice. La tradizione, finora rispettata, collocava lo studio della cicatrizzazione dopo i tagli: noi lo ponemmo coi traumatismi in genere, essendo lo stesso il processo riparatore, qualunque sia l'agente produttore del focolaio traumatico.

---

(1) MARTIN, *De la durée de la vitalité des tissus;* Tesi di Parigi, 1873.

Terapia. — Le cure generali sono identiche per le ferite di qualche importanza: diremo una volta per sempre, doversi imporre massimo riposo intellettuale, morale e fisico: si prescriverà il letto, ventilazione della camera, temperatura uniforme e un po' alta, venendo il tetano, formidabile complicazione delle ferite, favorito dalla impressione del freddo (*a*). Disparve dai nostri usi l'antico salasso preventivo: così pure la dieta, condannata per sempre dalle ricerche memorabili di Malgaigne (1). Velpeau, Follin, Le Fort patrocinarono l'alimentazione dei feriti: ed ora si proclama unanimi, che una buona nutrizione aiuta ed affretta la riparazione delle ferite. Non si dimenticheranno d'altronde le precauzioni igieniche elementari, e si manterrà libero il ventre. Sospettandosi alcoolismo, si amministrino bevande spiritose ed oppio a dose sufficiente per evitare un accesso di *delirium tremens*.

Varrà il trattamento locale secondo le ferite: debbesi tentare la riunione immediata, assicurante più rapida guarigione, sempre quando s'abbia probabilità di ottenerla: ma non si ha diritto di sperarla se non quando taglio e ferito stesso adempiano le locali o generali condizioni mentovate. Il ferito non deve essere nè diabetico, nè albuminurico, nè cachettico avanzato: non deve avere alcuna grave diatesi già segnata da profonde alterazioni viscerali; il focolaio traumatico avrà sede in tessuto sano, con margini netti regolari senza frastagli od anfrattuosità: li si potranno agevolmente avvicinare senza lasciare, fra e sotto loro, spazi liberi ove s'accumulerebbero siero e sangue. Ogni zona stupefatta sarà sospetta; ogni zona gangrenata farà escludere la ricerca dell'immediata riunione. Korteweg tuttavia, Nicaise e noi stessi dimostrammo che, se, tale zona è asettica e poco spessa, possono i germogli vascolari e gli elementi giovani attraversarla, riassorbirla, ed assicurare la riunione immediata.

Delle altre condizioni ancora, la più importante, è la mancanza di corpo estraneo nella ferita: tutti i classici v'insistono. Diremo ciononostante, il corpo estraneo, asettico, non disturba la riunione immediata: nelle ferite per arme da fuoco, vedremo non opporsi per nulla i piccoli proiettili all'adesione dei tessuti, che si riformano sopra essi, e li incapsulano. D'altronde, la comune pratica delle legature perdute col crine di Firenze, col refe di seta e col catgut, dimostra venire i corpi estranei asettici riassorbiti o incistati senza danno per l'organismo, e senza intralciare affatto la riunione immediata. Perfetta dev'essere l'emostasi, poichè il sangue divarica gli orli della ferita, e ne ritarda il coalito: è soprattutto eccellente terreno di coltura ove pulluleranno i microbii, che potranno penetrare nel corso dell'operazione. Una riserva però si fa ancor necessaria: vedemmo la riunione immediata della ferita incarcerare veri ematomi, riassorbiti a poco a poco; eppure s'ottenne l'adesione primitiva, ritardata soltanto.

Riunendosi tutte le enumerate condizioni, si tenterà la riunione immediata;

(*a*) [Diremo nel capitolo destinato a tale malattia come noi non crediamo lecito attribuire lo insorgere del tetano se non alla presenza del bacillo setoliforme, sia che questo arrivi nella ferita portato dall'agente vulnerante, o vi si deponga in seguito accidentalmente od anche per mezzo di certe medicazioni in onore presso il volgo, quale, ad esempio, le ragnatele, come ebbi a constatare in un caso. Che il tetano si sviluppi anche in un ambiente freddo, non fa meraviglia, se pensiamo che i microbii resistono molto meglio ai bassi che non agli elevati gradi di temperatura (D. G.)].

(1) Malgaigne, *Archives générales de Méd.*, t. XIV, 1842.

si liberino scrupolosamente le superficie sezionate, mercè lavatura con acqua bollita e ancora a 40°-50°, dal sangue, dai detriti organici ricoprenti, daî corpi estranei inquinanti: si freni il sangue con rigorosa emostasi, poi si pratichi l'esatto combaciamento dei labbri della ferita; per quanto si può, come vuole Trélat, si corrispondano i tessuti della stessa natura, e si accollino muscolo a muscolo, pelle a pelle. Rimanendovi qualche anfrattuosità pericolosa, qualche *spazio morto*, lo si fogni; ma se è stretta la connessione, nulla s'introduca fra i tessuti: per parte nostra, non ricorriamo più in questi casi a veruna specie di fognatura tubolare. Compiute tutte queste manovre, stabiliamo la solidità del contatto.

Altre volte si ricorreva agli *agglutinanti*, ai *bendaggi unitivi*, alle *serres fines* e che so io! Ora si usano le *suture*, ed anzi nella loro più elementare varietà, la sutura a punti staccati indipendenti (fig. 20).

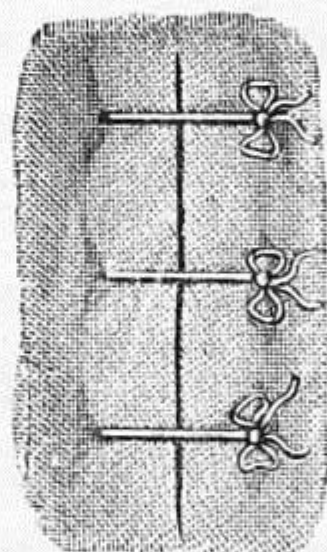



Fig. 20. — Sutura a punti separati.

Nella ferita profonda, che colpisce tessuti di trama diversi, pratichiamo suture superficiali e profonde: se ne sovrappongono persino tre, quattro piani. Le suture profonde lasciate in fondo ai tessuti, a punti perduti, come si dice, si fanno in genere con sostanza riassorbibile, con minugia, ad es.; ma le superficiali, che, dopo la cicatrizzazione, dovrà togliere il medico, si fanno col refe di seta o col filo di argento, o col crine di Firenze. Dovrassi poi soltanto esercitare sulla ferita una esatta e metodica compressione, colla medicatura sulla quale insisteremo alquanto.

Qual sarà il mezzo di medicatura? Infinita è la scelta, ed ogni chirurgo volentieri preconizza il suo. Tutti ci paiono buoni, purchè semplici, comodi e anzitutto asettici. Migliore quello, in cui abbiamo fiducia e di cui conosciamo la tecnica esatta. Interi volumi ne descrivono d'ogni specie; a che ciò? Garza od ovatta idrofila imbevuta di sostanza il cui tipo sarà una soluzione di bicloruro, bijoduro di mercurio, o, sulle cuti delicate, d'acido borico o salicilico. Poi una tela impermeabile, mackintosh, taffetà gommato, meglio ancora guttaperca laminata, impedirà l'evaporazione e manterrà sul focolaio traumatico un ambiente antisettico caldo; alcuni fogli di ovatta ordinaria per impedire lo sperdimento di calore e immobilizzare la regione; in ultimo, giri di benda di tela, flanella o tarlatana per rattenere la medicatura e comprimere i tessuti onde assicurare la perfetta coaptazione di superficie; ecco una medicazione semplicissima e bastevole nella più parte dei casi! (*a*).

Non volendosi tentare la riunione immediata, o se la ferita si apre e suppura, bisogna disinfettare il focolaio minuziosamente; e qui si raccomandano i forti antisettici, cloruro di zinco al $^1/_{10}$, acido fenico 5 $^0/_0$. Poi scegliamo nel gran numero delle medicature la più conveniente al caso concreto. Se v'abbia flogosi e traccia di linfangite, ci gioveranno i bagni locali di Verneuil per l'arto superiore, le nebulizzazioni feniche per l'inferiore e per il tronco.

Noi, in ogni ferita, volendo o non l'adesione primitiva, seguiamo sempre lo stesso metodo: applicazione sulla linea di sutura o nel focolaio traumatico di pomata:

(*a*) [Per parte nostra riteniamo più vantaggiosa una medicazione asettica, priva del pericolo degli antisettici: asciutta, perchè più assorbente e meno favorevole allo sviluppo dei microorganismi. Quanto al materiale di sutura basta sia asettico: meglio se assorbibile: del resto più che il materiale, è importante il modo di sutura (D. G.)].

40 gr. vaselina, 5 acido borico, 5 antipirina e 1 jodoformio; strato d'ovatta idrofila, tela impermeabile, ovatta ordinaria e fasce compressive. I risultati ottenuti sono tali da non farci pensar punto a modificare un così semplice trattamento.

Dicemmo altrove, non essere sempre per esso causa d'immediata morte l'eseresi completa o separazione netta di un organo o di parte di organo: un rapido ripiantamento può assicurare la riunione primitiva. Giorgio Martin raccolse, nella sua tesi, 27 casi di nasi riposti con buon esito; non si numerano più le dita così conservate, e noi riuscimmo felicemente in un uomo più che sessagenario riapplicandogli, mezz'ora dopo l'accidente, una falangetta strappatagli dallo sportello d'una vettura. Prima di ripiantare l'organo, gli si farà un po' di lisciatura, togliendo i coaguli sanguigni, i corpi estranei col lavarlo in soluzioni boriche tepide; si faranno regolari, escidendole, le parti frastagliate o contuse. Poi le superficie, disinfettate, si sovrapporranno con cura, si sutureranno esattamente, si spolverizzeranno con jodoformio o meglio si avvolgeranno in striscie di tarlatana imbevute della anzidetta pomata. Una medicatura ovattata occlusiva, compressiva e immobilizzante manterrà in riposo la ferita in atmosfera calda e costante.

Se vive sofferenze, pulsazioni, dolori lancinanti nella ferita non fanno temere infiammazione locale, tale medicatura si lascierà a posto otto o dieci giorni fino a completa cicatrizzazione. I pezzi verranno tolti con delicatezza; perchè, se alquanto tardasse la riunione, non converrebbe rompere le aderenze con qualche movimento intempestivo. Nel corso della cicatrizzazione, si osservarono talvolta disturbi trofici sull'organo innestato, bolle, flittene, caduta dell'epidermide che d'altronde ben presto si riproduce. Puossi tentare la ripiantazione, anche nei casi di tessuti ammaccati, con larga zona stupefatta; certo saran frequenti gli scacchi, ma non si corre pericolo; e, sotto le medicazioni antisettiche ora riusciamo in punti in cui altre volte era fatale l'escisione. Ci vuole profondissima attrizione, affinchè non si possa saldare una punta di dito, innestato dopo una separazione di alcuni minuti.

II.

FERITE DA STRUMENTI PUNGENTI

Puntura dicesi la dieresi stretta e profonda prodotta da oggetto acuto, ora liscio come ago, punteruolo, fioretto, temperino, trequarti, bajonetta; ora rugoso ed irregolare come chiodo arrugginito, scheggia, pezzo di legno o ferro. Gli uni escono immediatamente dalla ferita fatta, gli altri si rompono e vi rimangono: ciò accade spesso pei minuzzoli di vetro, spine, pungiglioni d'insetti.

Cenni storici. — Le punture vennero specialmente studiate dai medici militari. Noi citeremo:

Percy e Laurent, art. Piqure in *Dict. en 60 vol.*, t. XLII, 1820. — Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2a ediz., t. V, 1839. — Legouest, *Blessures par armes piquantes;* in *Traité de chirurgie d'armée*, 2a edizione, 1872. — Laurent, *Des plaies par instruments*

piquants; Tesi di Parigi, 1872. — Dieulafoy, *Traité de l'aspiration de liquide morbide.* Parigi 1873. — Rochard, *Plaies par instruments piquants;* art. Plaie in *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XXVIII, 1880. — Bill, *Plaies;* in *Encyclop. internat. de Chir.*, t. II, 1883. — Chauvel, *Plaies par instruments piquants;* art. Plaie in *Dict. encyclop. des Sciences méd.*, 2a serie, t. XXV, 1886.

Anatomia patologica. — Le punture tipiche sono fatte da strumenti aguzzi, lisci, strettissimi, il cui diametro è quasi uniforme; i trequarti esploratori, gli aghi degli apparecchi Dieulafoy, Potain, e soprattutto dello schizzetto Pravaz, ce ne forniscono i più semplici esempi. Ma l'agente vulnerante può anch'essere conico, come piede o corno di toro, triangolare come bajonetta; può essere insieme irregolare, e rinvengonsi tutti gli intermezzi fra una puntura propriamente detta, e un taglio od anche una ferita contusa; può uno scalpello fare una dieresi rassomigliante ad un tempo a ferita da strumenti pungenti e da strumenti taglienti. La sciabola, dice Chauvel, penetra, respinge, divarica, disgiunge colla punta, divide col tagliente e colla costola distende e lacera. L'aspetto della ferita varia dunque molto; e riesce talora difficile classificare una ferita, che è tanto una puntura quanto una ferita contusa.

Fu tuttavia spinto molto lo studio della forma del focolaio traumatico, poichè fornisce preziosi indizi alla medicina legale. Le ricerche di Falk e di Hoffmann (1) son quasi negative al riguardo e provano essere sovente erronee le indicazioni. La puntura propriamente detta è stretta e profonda: grazie all'elasticità, i tessuti perforati ripigliano la primitiva posizione, e s'accascia quasi del tutto l'orifizio cutaneo. Si rinviene alla superficie della pelle una fessura ecchimotica netta o frastagliata, curva o stellata, ma segnata in genere soltanto dall'infiltrazione sanguigna circostante; spesso il focolaio traumatico sottogiacente non si può seguire se non mercè la striscia sanguigna fatta dagli strumenti nei tessuti. Però talvolta si formano voluminosi spandimenti, quando un grosso vaso diede sangue: si allontanano le lamine cellulari, e si ha ematoma di varia grossezza.

Di solito, i tessuti vengono piuttosto divaricati che lacerati: pochissimi gli elementi anatomici distrutti: perciò non si ha zona stupefatta e tanto meno gangrenata: semplicissima sarà la riparazione, tranne tuttavia che l'agente vulnerante, carico di sostanza settica, non inoculi le ferite colla sua penetrazione o frangendosi nei tessuti per rimanervi allo stato di corpo estraneo. Tanto maggiore sarà il pericolo quanto più organi delicati saranno stati colpiti: non trattiamo qui solo dei grossi tronchi nervosi o vascolari; ma le punture spesso sono *penetranti,* perforano una cavità naturale, il torace, l'addome, il cranio stesso o una articolazione, nella cui sierosità pullulano facilmente i germi. In certi paesi equatoriali, alle Antille, le punture, specie fatte alle estremità da punte a superficie irregolare, godrebbero del triste privilegio di provocare l'invasione del tetano.

Sintomi. — Come pei tagli, il *dolore* varia secondo la regione, l'età, il sesso, l'impressionabilità maggiore o minore del ferito, la forma dell'agente vulnerante,

(1) Hoffmann, *Ueber Stichwunden, in Bezug*, ecc.; in *Med. Jahrbücher*, Vienna 1881 e *Ann. d'Hygiène*, t. XI, 1883.

la rapidità con cui si fece la ferita. In genere è poco viva la sofferenza, e sappiamo quanto facilmente si sopportino le punture degli aghi di Pravaz, Dieulafoy, Potain, ed anzi le punzioni coi nostri più grossi trequarti. Citansi alcuni casi d'intenso dolore persistente in forma d'accessi nevralgici: probabilmente questi accidenti si dovevano a lesione d'un nervo voluminoso. Quasi nulla è la *emorragia,* saliente carattere di tal genere di ferite: appena veggonsi gemere, dall'orifizio retratto, alcune goccie di sangue presto frenato. Ma, perforato un grosso vaso, può, in casi rarissimi, farsi enorme spandimento sotto la pelle distesa, e in mezzo ai fasci cellulari. Sono trombi, diffusi aneurismi che studieremo altrove. Se la puntura colpisce arteria e vena simultaneamente, può conseguire all'accidente una *flebarterite.*

Dunque, allontanamento trascurabile dei margini della ferita, scolo sanguigno quasi nullo, dolore leggero, ecco i fenomeni primitivi delle punture semplici! Le penetranti potranno accompagnarsi con uscita di liquido contenuto nella cavità aperta, sinovia, siero peritoneale, pleurico o pericardico. E se manifestansi accidenti consecutivi, acquistano gravità particolare, soprattutto in ferita larga, con istrumento rotto in essa e lasciante qualche sostanza settica: sono da paventarsi allora le infiammazioni diffuse, le suppurazioni gangrenose. Infine, anche nei nostri paesi, dobbiamo temere il tetano, se i margini della ferita sono contusi, se la ferita colpisce gli arti alle estremità ove più abbondano le terminazioni nervose, e se fu prodotta da pezzi d'osso, frammenti di legno o di ferro ossidato.

Terapia. — Tranne in questi casi, le punture guariscono rapidamente: i tessuti, allontanati sulle prime dall'agente vulnerante, si rimettono a contatto, e la ferita, con pochissimi elementi anatomici distrutti o stupefatti, si trova nelle condizioni di un piccolo taglio, di cui siansi riuniti i margini. Essudazione di linfa plastica, proliferazione di cellule connettive fisse, migrazione di leucociti, germogliamento d'anse vascolari, tutti i fenomeni succedentisi nel corso della riunione immediata si svolgono fino a completa rimarginazione. Tale quasi assoluta innocuità delle punture strette non osservasi forse ogni volta che si ricorre allo schizzetto Pravaz e agli apparecchi aspiratori? Così semplice è il processo della guarigione che il chirurgo si determina a praticar ferite aventi le maggiori analogie colle punture; nella miotomia e tenotomia sottocutanea, introduce sotto i tegumenti una stretta lama che opera estese sezioni, di guarigione tuttavia rapidissima, sotto la pelle obliterata, al riparo dal contatto dell'aria.

Ferite così diverse, e fra le quali si rinvengono tutte le intermedie tra una puntura d'ago e una ferita penetrante, non possono avere terapia uniforme. Trattandosi di ferita stretta, netta, non contusa, pongasi il tragitto al riparo dei germi occludendo l'orifizio con taffetà, ovatta, pellicole collodionate. Non s'indugierà soprattutto nella puntura penetrante, allorchè pleura, petto, o sierose articolari vennero aperte: tale semplice pratica canserà formidabili accidenti. Dipendeva d'altronde l'estrema gravità di queste piaghe dal colpevole intervento del chirurgo, che sondava il tragitto col pericolo d'irritare o infettare le parti esplorate, di rompere un' aderenza, di staccare un coagulo e di provocare un' emorragia.

Ora non specilliamo più; e la terapeutica divenne delle più espettanti, anche

trattandosi di corpi estranei infranti nei tessuti. Altre volte, si toglievano a qualunque costo; e le minuziose ricerche, il passaggio continuo dello specillo o delle pinze, il respingere e contundere i tessuti, determinavano spesso accidenti infiammatori o settici. Oggi ce n'asteniamo: per poco il corpo estraneo non sia a fior di pelle, lo lasciamo nella ferita ove s'incista: se provoca suppurazione, esce per lo più evacuandosi l'ascesso. Tal flemmone locale è meno temibile delle intempestive manovre.

Fa d'uopo la maggiore immobilità per impedire la consecutiva infiammazione, che sarebbe gravissima nelle punture profonde. I tessuti infatti, frenati dalle aponeurosi, si strozzano: allora è eccessivo il dolore, e si osservano talfiata estesi sfaceli. Se si paventassero simili accidenti, si fa necessario largo sbrigliamento; ma per lo più si limita infiammazione e gangrena coi bagni tepidi antisettici prolungati parecchie ore. Al primo segno di dolore, tensione, pulsazioni, s'immergano le parti ferite in soluzione fenica diluita a temperatura superiore a 55°: e non di rado veggonsi calmare i fenomeni in pochi istanti. Quante volte notammo questa felice terminazione in seguito a punture delle dita così atte a produrre, non ricorrendo a siffatto semplice trattamento, paterecci dolorosissimi!

III.

FERITE AVVELENATE

Ravvicinansi alle punture, poichè di solito un istrumento a punta acciajata introduce nell'organismo la sostanza deleteria. La ferita in sè, del resto, non ha importanza « e per nulla influisce sui grossi accidenti spesso mortali che si produrranno ». Tutt'al più diremo che, quanto meno sarà esteso il focolaio traumatico, tanto minore sarà la superficie d'assorbimento.

Carattere dunque primordiale delle ferite avvelenate è l'assorbimento dal focolaio traumatico di sostanza nociva all'organismo. Sappiamo quanto nei nostri tessuti aperti e laceri facilmente penetrino i veleni che li bagnano, colla condizione però che questi siano solubili o agiscano a mo' dei fermenti: non bisogna inoltre che modifichino, come i caustici, le proprietà assorbenti dei nostri mezzi organici. Ma, tranne questi casi, gli agenti tossici raggiungono facilmente il torrente circolatorio; ed i primi sperimentatori conchiudevano al loro totale e rapido assorbimento dalle superficie delle ferite. Il focolaio traumatico, secondo Davaine, ne conserva a lungo un'apprezzabile quantità che una cauterizzazione anche tarda può distruggere; e, giusta Collin, il veleno introdotto nella ferita dividesi in tre parti: la prima si combina coi tessuti contusi, coi loro elementi anatomici, col liquido di cui sono imbevuti; la seconda si spande per diffusione nel tessuto cellulare vicino e vi occupa una zona più o meno estesa senza perdere veruna delle sue proprietà; la terza infine penetra nei reticoli sanguigni e linfatici, donde presto vien proiettata nei centri nervosi e nell'organismo intero. Siffatti dati sperimentali porgono base scientifica all'usuale pratica delle causticazioni.

Di tre ordini sono le sostanze deleterie cui possono assorbire le ferite: tossici, veleni e virus. Donde una divisione naturale proposta da Rochard, pel quale le ferite avvelenate comprendono le virulenti. Con Chauvel, accettiamo la classificazione; ma con lui osserveremo che siamo spesso imbrogliati « per sapere in qual categoria porre certi agenti tossici indeterminati ». Esordiremo collo studio delle ferite tossiche propriamente dette; però ometteremo le ferite da freccie impregnate di preparati, il meglio noto dei quali è il curaro, non avendosi tali accidenti nei nostri paesi; le attossicazioni, per assorbimento attraverso la pelle denudata, dei sali stricnici e morfinici, appartengono alla patologia interna. Non descriveremo qui dunque se non rapidamente la puntura anatomica.

1° Ferite attossicate propriamente dette. — Punture anatomiche.

Dicesi *puntura anatomica* l'insieme degli accidenti causati dalla penetrazione nei tessuti di materie putride, al cui contatto ci troviamo nel corso delle dissezioni, autopsie o di certe medicature.

Cenni storici. — Dovrebbe essere notissima, poichè molti chirurghi descrissero la malattia giusta le loro personali osservazioni, e pubblicarono importantissimi documenti. Ma tale è la diversità degli accidenti scoppianti dopo la puntura, che un certo buio domina ancora malgrado le numerose ricerche.

Pouteau, *Mélanges de chirurgie.* Lione 1760. — Schaw, *Du traitement des blessures qu'on se fait en disséquant;* in *Arch. gén. de Méd.*, t. IX, 1825. — Requin, *Hygiène de l'étudiant en médecine;* Tesi di concorso per il professorato, 1837. — Brière, *Accidents qui résultent des blessures anatomiques;* Tesi di Parigi, 1825. — Chauvet, *De la piqûre anatomique;* Tesi di Parigi, 1865. — Roser, *Die Infection*, ecc.; in *Archiv der Heilkunde*, t. VII, 1866. — Pernot, *Accidents produits par les piqûres anatomiques;* Tesi di Montpellier, 1868. — James Paget, *Dissection poisons;* in *The Lancet*, t. I, pag. 735, 1871. — Thompson, *Ibid.*, pag. 868. — Tédenat, *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Montpellier*, 2ª serie, 1880. — Verneuil, *Mémoires de chirurgie*, t. II, 1880, e *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1884. — Netter, *Arch. gén. de Méd.*, 1884. — Cornil et Babès, *Les bactéries*, 1885. — Chauvel, art. Piqûres anatomiques in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, 2ª serie, t. XXV, pag. 423.

Etiologia e patogenesi. — Le materie putride provocanti l'attossicazione vengono per lo più inserite dalla puntura d'uno scalpello, d'un uncino, d'un bistorino, d'una sega, d'un coltello; la punta d'un osso, un raspino intaccano anche i tessuti, che del resto possono aver perduta l'epidermide protettrice per una scalfittura o qualunque ferita; la sostanza anzi potrà penetrare per quelle minime desquamazioni, per quelle piccole lacerazioni o pipite attorno alle unghie. Talora invisibile è la ferita; e Lawrence cita un caso in cui la si scoprì solo colla lente. Anzi v'ha di più, si farebbe l'assorbimento dalla pelle integra; e Begin, Broussais, Wart, Paget su loro stessi videro svilupparsi formidabili accidenti locali e generali, senza scoprire sulle loro mani la benchè minima erosione; in tal caso vi prenderebbe gran parte l'orifizio delle ghiandole sebacee, come ciò provano le eruzioni vescicolose frequenti allora alla base dei peli delle dita e della mano.

Rarissimi divennero gli accidenti consecutivi alle dissezioni dacchè si concedono agli allievi soggetti iniettati con liquidi antisettici: nel corso di certe medicature invece, di certe operazioni può farsi l'attossicamento. Nelle autopsie, a ragione si invoca lo stato di decomposizione del cadavere: ma due opinioni stanno di fronte. Per gli uni, tanto maggiore è il pericolo, quanto più avanzata è la putrefazione; Pachard vide gravi fenomeni colpire un coltellinaio ferito da scalpello non usato da cinque mesi; il dottor Temple poco mancò soccombesse « per una puntura fattasi dissecando una vecchia morta da un mese ». Per gli altri, Colles, Travers, Robin, Billroth, Farabeuf, è più pericoloso il cadavere fresco. Noi vedremo potersi propugnare le due teorie, corrispondendo ciascuna ad attossicazioni di diversa origine.

Si ripercuote sulla puntura la natura della malattia che provocò la morte? Pare stabilito il fatto da numerose osservazioni: e darebbero la maggiore quota d'accidenti le autopsie di febbri puerperali, peritoniti, risipole, infezioni purulente, flemmoni diffusi. Si va anche più in là; e crescerebbe la gravità della puntura secondo l'organo che fornisce la materia putrida: la sostanza cerebrale, il parenchima epatico, le anse intestinali possederebbero un tossico più attivo, specie negli erbivori, più pericolosi dei carnivori: perciò gli allievi delle Scuole veterinarie sarebbero più spesso affetti di quelli delle nostre Facoltà. Però a tali diverse ipotesi manca ancora la sanzione. In ogni caso, l'origine della sostanza putrida e la sua qualità non influirebbero sull'indole dell'accidente: la malattia provocante la morte dell'individuo non trasmettesi colla puntura al soggetto ferito; almeno, non si tentò se non per la tubercolosi la dimostrazione del fatto.

Niun accidente d'altronde segue l'inoculazione, tranne quando vi si presti lo stato generale del ferito. Tutti gli autori a ragione insistono su questo punto, confermato dall'esperimento degli anatomici; ognun di noi potè impunemente farsi molteplici punture senza mai risentire la minima manifestazione locale o generale; ma, se per l'influenza di qualunque causa s'indebolisce l'organismo, diviene atto all'invasione del male dichiarantesi alla prima occasione. Avevano sotto questo riguardo una funesta riputazione le fatiche, il vero eccessivo lavorìo mentale per gli esami da prosettore alla Facoltà di Parigi: non aprivasi quasi concorso, in cui uno almeno dei candidati non venisse affetto da qualche grave accidente dovuto alle punture anatomiche. Paget, che, anche lui, insiste sulle cause di decadenza organica atta a rendere i tessuti più suscettibili d'attossicazione, scrive doversi avere nel ferito « un ingrasso proprio allo sviluppo del virus ».

Pretesero certuni, potere una prima inoculazione, come il virus vaccino, conferire l'immunità. Quest'opinione è insostenibile: ma nemmeno più esatta è quella di Rochard, secondo la quale aumenta la recettività col numero delle infezioni. Ammettevasi volentieri, che l'usuale frequentazione delle sale d'autopsia e di dissezione generi una specie d'avvezzamento, e che i preparatori anatomici e i giovani d'anfiteatro vengano meno facilmente affetti: si adatterebbero, dice Paget, al contatto del tossico come la pelle alle punture degli insetti. Symes Thompson afferma perdersi presto cotale resistenza, e in breve tempo riapparire la suscettibilità all'infezione. Oscura ancora è la questione; ed il numero delle osservazioni citate da ogni autore per la difesa della propria tesi non ci permette di conchiudere in verun senso.

Anche maggiormente ignoto è il meccanesimo dell'attossicazione, e molte teorie si combattono: possono le sostanze putride penetranti nei tessuti agire a guisa dei tossici o dei virus. La prima opinione, più antica, erasi quasi abbandonata, col volgarizzarsi delle scoperte batteriologiche: qualche appoggio le diedero le ricerche contemporanee del prof. Gautier. Isolaronsi nei tessuti del cadavere, alcaloidi, ptomaine di formidabile tossicità, e la cui inoculazione può produrre gravi accidenti. Anche l'organismo vivo, pure allo stato sano, ma soprattutto se in preda a violenta perturbazione, fabbrica alcaloidi, leucomaine dotate di analoghe proprietà. Forsechè il loro assorbimento provocherebbe gli accidenti delle punture anatomiche?

Secondo la teoria del virus, introduconsi microorganismi sotto i tegumenti, e la loro pullulazione vi produce accidenti generali e locali. La puntura anatomica non meriterebbe più il posto suo tra le ferite attossicate, e bisognerebbe studiarla colle virulente. Questa teoria ci sembra la più plausibile; meglio concorda colla clinica di quella dell'attossicamento da ptomaine. Eccezionalmente infatti dopo la puntura, si manifestano subitanei gli accidenti, come dovrebbe accadere penetrando un alcaloide nei tessuti. Tutt'al più potremmo dire, che, tra così diverse affezioni raggruppate sotto lo stesso titolo, la più parte provenga dalla penetrazione nell'organismo di innumeri batterii e vibrioni, prodotti dalla putrefazione cadaverica, mentre alcune riulterebbero da attossicazione da ptomaine.

Sintomi. — Dividiamo in tre gruppi, d'altronde molto arbitrarii, gli accidenti causati dalle punture anatomiche: al primo corrisponde una manifestazione puramente locale, con decorso cronico, il tubercolo anatomico: nel secondo poniamo i disturbi acuti, talfiata rimanenti locali, ma che possono propagarsi in vicinanza ed unirsi a pericolosi sintomi generali; nel terzo infine abbiamo le intossicazioni generali a primo tratto, senza fenomeni notevoli nel punto d'inoculazione.

a) Il *tubercolo anatomico* ha la forma di un nodo sporgente, rugoso, grigiastro e ricoperto di strato corneo: ricorda una verruca o un papilloma della faccia dorsale delle dita e del polso, ove di solito lo si rinviene. Nel centro del tumore, del volume d'un pisello fino a quello di una nocciuola, vediamo talora, allontanando le papille, un piccolo focolaio suppurante che si svuota e riempie ad intervalli irregolari. Cornil e Ranvier osservarono, nello spessore del derma, abbondante infiltrazione di micrococchi, diplococchi e catenelle, non mai i bacilli di Koch. Verchère, Karg, Merklen ve n'avrebbero trovati, e Verneuil, Besnier e Vidal pubblicarono note propugnanti la natura tubercolosa del nodo. Perciò tali autori credono trattarsi qui d'un focolaio bacillare dovuto a diretta inoculazione, asserzione richiedente nuova conferma.

Sviluppasi il tubercolo anatomico in seguito a puntura: formasi dapprima una pustola, che scoppia lasciando ulcera rossa tosto ricoperta di crosta epidermica: si ammassano le cellule cornee e inglobano le papille ipertrofiche; attorno al nodo principale formansi rialti secondarii, i quali satelliti possono agglomerarsi al primo tumore ed aumentarne il volume. Non provoca dolore, cresce lentamente e rimane stazionario col raggiungere la grossezza d'un pisello: scompare qualche volta, migliorandosi lo stato del paziente, che non sottomette più le mani a nuove cause

d'irritazione. Ma di solito persiste all'infinito, e per liberarsene bisogna ricorrere ad energica medicazione: migliore di tutte è la distruzione colla punta del termocauterio. Essendo esatta l'ipotesi trattarsi di focolaio bacillare, il platino arroventato ha il vantaggio di non esporre ad auto-inoculazioni.

b) Gli *accidenti acuti* possono in prima essere *locali:* consistono sovente in semplice pustola: alla puntura avvi un punto rosso cupo attorniato da aureola infiammatoria, in cui vi ha vivo dolore e pulsazioni incessanti. Indi l'epidermide sollevata da pus si rompe, e gli accidenti possono cessare; ma talora formasi nuova pustola, altre le si aggiungono, ed osserviamo una vera eruzione, soprattutto intensa alla faccia dorsale del dito e della mano. In certi casi, l'accidente locale ricorda affatto un *patereccio sottoepidermico* (o giradito) coll'epidermide sollevata da pus che può scollar l'unghia: l'infiammazione si fa cronica, fungosa, un vero *ònice* (onichìa); oppure ancora più viva, e si ha un *patereccio* superficiale o profondo.

Non sempre si localizza il male: s'avanza sul dito lungo cui si disegnano le linee rosse di un'angioleucite trunculare: quando sono affetti i reticolati, il colore è violaceo diffuso. Poi la linfangite invade avambraccio, braccio; si tumefanno i ganglii infiammati ascellari.

Accompagnano quasi sempre un tale insorgere dei sintomi generali, malessere, cefalalgia, brividi erratici, febbre, cessanti col farsi la risoluzione e coll'aprirsi un ascesso. Ma non sempre così accade: possono colpir la regione una risipola flemmonosa, diffusa suppurazione, mortificazioni estese, in mezzo a gravi fenomeni adinamici che uccidono il paziente. Si notarono anche edemi a sviluppo rapido, che senza rossore, senza esagerato calore, senza dolor vivo, svolgonsi successivamente su più regioni; indi scompaiono in alcuni giorni.

c) L'*infezione generale a prima giunta* senza viva reazione nella puntura è accidente raro. Subitaneamente, alcune ore al più dopo la ferita, insorgono un violento brivido: intensa cefalalgia: nausee, vomiti, diarrea colliquativa, oppressione: estrema ansietà: cuore molle, polso precipitoso, delirio — e l'infermo può morire in meno d'un giorno, senza che si scorga nella piccola ferita altro che un po' di rossore. In certi casi, il male assume l'andamento d'infezione purulenta ordinaria, con ascessi viscerali, emorragie secondarie, artriti ed eruzioni scarlattiniformi. Citansi fatti, in cui cessò d'un tratto l'infezione ad inizio improvviso e formidabile, mentre sviluppavasi un'infiammazione locale; non è forse il caso di Grisolle, nel quale cedettero gli accidenti atassico-adinamici quando comparve lieve risipola alla spalla?

Cura. — S'impongono di per sè le norme profilattiche: non pungersi nelle dissecazioni, non dissecare se la mano ha qualche escoriazione, il menomo sollevamento epidermico; e, soprattutto, regola generale, non dare agli anatomici se non soggetti iniettati con sostanze antisettiche. Impossibile questa precauzione, trattandosi d'autopsia; allora, fatta la puntura, si allarghi leggermente con bistorino sterilizzato; scola il sangue e trascina via sostanze settiche: una lavatura con getto a forte pressione giova anche ad espellerle: utilissime eziandio la pressione colle dita, la suzione colle labbra. Ma se, usati questi mezzi, ci rimane ancora qualche inquietudine, viene indicata la cauterizzazione. Affinchè valga, la

si applichi dai primi istanti: si consigliano in tali casi il cauterio attuale, il termocauterio, o i caustici liquidi (acido nitrico, nitrato acido di mercurio).

Non prendendosi tali cure, e svolgendosi gli accidenti, si ricorra alla medicazione antiflogistica per ognuno indicata. Si vincono le pustole, i paterecci, le linfangiti colla balneazione prolungata, colle polverizzazioni antisettiche, coll'impacco umido: più energica terapia, cui accenneremo più tardi, a proposito delle singole affezioni, sarà necessaria alle adeniti suppurate, ai flemmoni diffusi e alle risipole (*a*).

2° Ferite avvelenate.

Particolare figura assumono *le ferite avvelenate* pel deposito in loro, dal dente o dal pungiglione dell'animale vulnerante, di speciale secreto detto veleno. Frequenti e pericolose sono tali ferite nei paesi intertropicali: vi abbondano le bestie velenose, e vi è più attivo il veleno: l'India sola, dicono, novera una media annua di circa 20,000 vittime dei serpenti. In Francia osservansi accidenti gravi appena per morsicature di vipera: questa, come lo scorpione, le api, le vespe e i calabroni, tralasciando pulci, cimici e zanzare, è provvista e di ghiandole secernenti un liquido nettamente deleterio, e di denti o aguglioni capaci di forzare i tessuti e deporvi il liquido.

Le *api*, i *calabroni*, le *vespe* hanno un pungiglione, il cui canale risulta dalla sovrapposizione di due semicilindri: esso riversa nella ferita il veleno racchiuso in vescicola contrattile posta alla base del pungiglione. Non sono gravi tali punture: producono vivo dolore; poi rossore, tumefazione; talora, ma di rado, vera infiammazione; e si notarono flemmoni e punti gangrenosi, di cui pareva centro l'aguglione confitto nella ferita: ma forse gli individui affetti erano certo predisposti alle complicazioni flogistiche da qualche avarìa organica o discrasia (*b*). Gettandosi molti insetti sullo stesso individuo, può dalla moltiplicità delle punture risultare la morte: e qua e là, nelle raccolte, se ne citano esempi autentici. Consiste la cura nel togliere delicatamente il pungiglione, se ancora infitto nelle carni, badando bene di non comprimere la saccoccia del veleno, talfiata ancora aderente al dardo e che potrebbe svuotarsi nella ferita. Poi si lava con acqua fredda, alcool diluito, ammoniaca, e soprattutto con petrolio che immediatamente dissipa i dolori. Le applicazioni di cocaina al 5 % calmano il bruciore provocato dalle punture di zanzare, e impediscono il gonfiamento a cocciuola.

Lo *scorpione*, abbondante nel mezzogiorno di Francia, specie in Provenza, porta, all'estremità caudale, un dardo canaliculato, alla cui base sono le ghiandole velenifere. Per raggiungere il nemico, l'animale alza la coda, se la ricurva sopra

(*a*) [Buona forma di impacchi umidi per far abortire le linfangiti degli arti, sono quelli all'alcool fenicato 2 % (D. G.)].

(*b*) [Ci pare molto più probabile il supporre che in questi casi il pungiglione fosse infetto per essersi deposto prima l'insetto su corpi in putrefazione, su animali morti per malattie infettive od anche sui resti di medicazione di ferite suppuranti (D. G.)].

il capo e colpisce avanti. Da noi, almeno, la sua puntura determina solo accidenti locali: e i fenomeni generali, osservati qualche volta, si devono piuttosto al terrore. Vuole il pregiudizio che ad evitare ogni pericolo, si schiacci sulla morsicatura la testa dello scorpione; il costante riuscire di tale mezzo bizzarro ci prova la poca energia del veleno, di cui tuttavia combatteremo gli effetti mediante lozioni alcooliche od ammoniacali.

Sola la *vipera* fa, nei nostri climi, morsicature provocanti accidenti gravi, ed anche la morte. Perciò studieremo più seriamente questa ferita.

Fontana, *Traité sur le venin de la vipère,* ecc. Firenze 1781. — Paulet, *Observation sur la vipère de Fontainebleau.* Fontainebleau 1805. — Weir-Mitchell, *Researches upon the venom of the rattlesnake.* Washington 1861. — Guyon, *Dangers de la piqûre du grand scorpion du nord de l'Afrique;* in *Gaz. des hôpitaux,* pag. 463, 1864. — Boullet, *Étude sur la morsure de la vipère;* Tesi di Parigi 1867. — Vulpian, *Sur l'action du venin du cobra di capello;* in *Arch. de Phys. norm. et Pathol.*, t. II, pag. 123, 1869. — O. Saint-Vel, *De la prétendue action de l'ammoniaque dans les plaies envenimées;* in *Gaz. hebdom.*, pag. 336, 1874. — Fayber, *On the nature of snake poison,* ecc.; in *The Lancet*, t. I, pag. 195, 1884. — Viaud-Grand-Marais, art. Serpents venimeux in *Dict. encycl. des Sciences méd.,* 3ª serie, t. IX, pag. 387, 1881.

Sono note in Europa tre vipere: l'*aspide,* la *pelliade* e l'*ammodite.* Componesi il loro apparecchio velenoso di due denti forati da un canalino per cui scola il veleno secreto da due ghiandole poste alla loro base. Aprendo l'animale la bocca

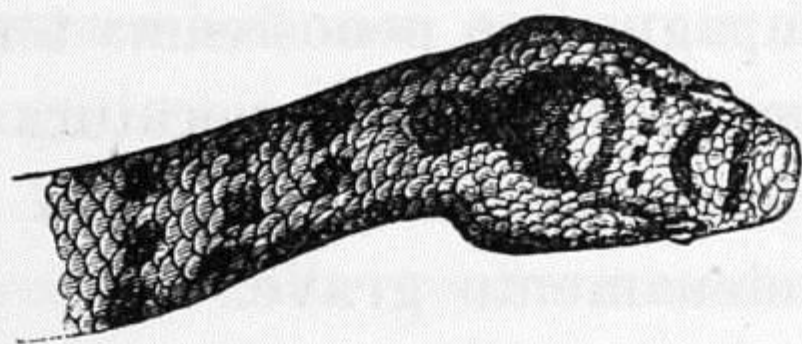



Fig. 21. — Testa di vipera.

b c a

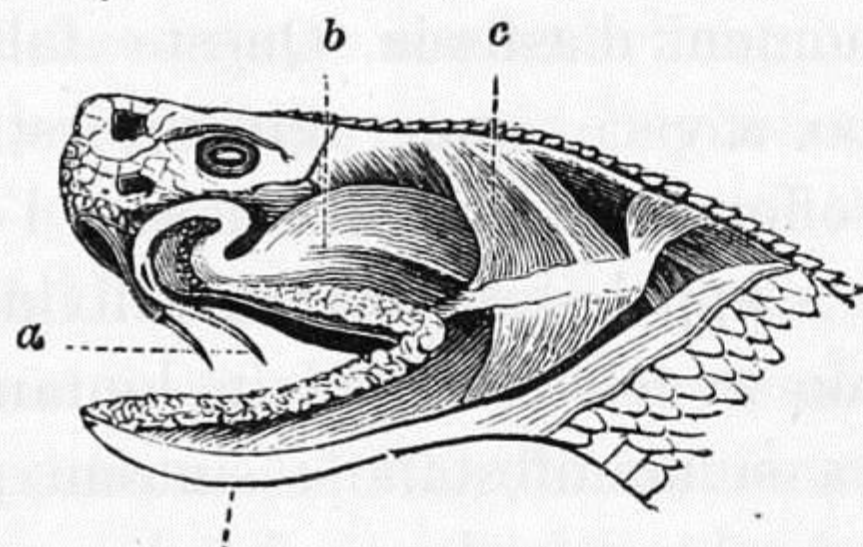



Fig. 22. — Apparecchio velenoso dei serpenti.
a, uncini — *b*, ghiandola del veleno — *c*, muscolo temporale.

per mordere, i due uncini si rialzano, penetrano perpendicolarmente nei tessuti: e le due saccoccie velenifere compresse dai muscoli masticatori versano il loro contenuto nel focolaio traumatico (fig. 21 e 22).

Il veleno, identico nelle tre varietà, ha sostanza quasi incolora, un po' giallastra, e simile a soluzione gommosa, inodora, insipida. Ogni ghiandola, in aspide grosso, ne racchiude 7 centigr. circa; nella peliade 5; una sola parte però viene deposta nella ferita ad ogni morsicatura; diremo, qual termine di paragone, che, secondo Weir-Mitchell, un crotalo possiede gr. 1,50 di veleno, e ne lascia 15-20 centigr. in ogni ferita. Al microscopio si vedono alcune cellule epiteliali staccate dai fondi ciechi secretori, ma nessun batterio. L'analisi chimica rivela, tra albumina, muco, materia colorante e materia grassa, un principio albuminoso analogo alla *ptialina:* Luciano Bonaparte, che la scoprì, la chiama *viperina.* Simili risultati dànno le analisi del veleno d'altri serpenti: quasi la stessa in tutti è la sostanza attiva: perciò viperina, crotalina, napina, si dovrebbero raggruppare sotto il nome generico di *echidnasi* (da *èchidna,* serpente).

Le echidnasi sono fermenti solubili come la ptialina, da cui differiscono pel difetto di azione sulle soluzioni amilacee. Tutte sono veleni pei vertebrati, cui colpiscono tanto più sicuramente se l'animale ha sangue caldo: più suscettibili gli uccelli dei mammiferi, i mammiferi dei rettili e dei batracii: gl' invertebrati e i vegetali non ne risentono l'azione velenosa. Fontana, Guyon, e Viaud-Grand-Marais, dai quali togliamo queste spiegazioni, dimostrarono che « il veleno d'un serpente non agisce nè sul rettile produttore, nè sugli animali della stessa specie ». E Fontana potè dire: « Il veleno dei serpenti non è tale per la specie che lo fornisce », legge che così si completò « e neppure per serpenti d'altra specie ». Aggiungiamo che le echidnasi poste a contatto dei tessuti morti non vi arrecano alcuna modificazione: li arrestano le barriere epiteliali: introdotte perciò nel tubo digestivo intatto rimangono inattive; fa d'uopo un' escoriazione, un' esulcerazione per aversi la penetrazione nei reticolati sanguigni; allora soltanto diventano pericolose.

Sintomi. — La morsicatura dei serpenti e delle nostre vipere in particolare, produce soltanto leggero dolore, anche se l'animale assalisce con forza tale da lasciare gli uncini nella ferita: questa consiste in due impronte, due fori, da cui sgorga appena una gocciolina di sangue. Ma ben presto la regione si tumefà, e vediamo estendersi ognor più un' aureola violacea e invadere a distanza la lamina del tessuto cellulare: può raggiungere le pieghe ariteno-epiglottiche e provoca fenomeni d'asfissia. Questo falso edema, dovuto all' infiltrazione del plasma sanguigno, a vere emorragie interstiziali, si accompagna con penosissima tensione, e vive sofferenze. Già, del resto, l'organo è intormentito, la temperatura vi si abbassa: s' appalesano macchie livide, rosse, violacee, nerastre, in prima vicino al focolaio avvelenato, poi in lontananza nell'avvelenamento grave.

Allora si manifestano i sintomi generali: nausee continue, vomiti alimentari, poi biliosi e sanguinolenti, coliche, scariche diarroiche, ittero qualche volta: emorragie alla superficie di certe mucose. Freddo e viscido sudore ricopre il corpo: deprimesi il polso, s'intralcia la respirazione, i polmoni s' ingorgano, estrema si fa la prostrazione; si hanno lipotimie o, per contrario, eccezionalmente, crampi, moti convulsivi, delirio; e infine giunge la morte. Ma tal quadro corrisponde soprattutto agli avvelenamenti acutissimi consecutivi a morsicature dei serpenti dei tropici, che possono uccidere in pochi minuti, o alcune ore.

Talora gli accidenti rivestono forma cronica: dopo acuto episodio poco grave, la guarigione pare stabilita; ma ora ad intervalli più o meno lunghi, ora in modo periodico, sopravvengono dolori, fenomeni gastrici: le forze non ricompaiono: s'affievoliscono le diverse funzioni, s'abbassa la temperatura, le mucose impallidiscono, le gengive sono fungose, la pelle subitterica, e vecchiaia prematura colpisce l'avvelenato. Svolgonsi disturbi cerebrali, o lesioni particolari, ulceri ribelli, atrofie, suppurazioni irrefrenabili; ovvero l'infermo soccombe d'un tratto dopo un tempo sovente lunghissimo, sorpassante anche i due anni.

Non si muore così per caso; e dipende l' intensità degli accidenti da molte condizioni, di cui ora sono ben note alcune. Prima, la gravità della ferita sta in ragione diretta della quantità di veleno versatovi: in Francia, le vipere più grosse

e le più vecchie, quelle che da lungo non morsicarono e aventi riserve di veleno nelle ghiandole, fanno le più pericolose punture: aggiungasi essere il veleno più attivo d'estate, e nel periodo della frega. Ma anche il ferito ha la sua parte: resistono meno i fanciulli che gli adulti e i vecchi: i deboli dei vigorosi, i timidi dei coraggiosi; le regioni molto vascolari, mal protette dai vestiti, si prestano meglio all'avvelenamento; s'invocò per certi individui una particolare immunità, ma nulla v'ha di provato, e l'avvelenamento è tanto più sicuro quanto più facile l'assorbirsi del veleno, e quanto meno gli resiste l'economia, e meno attive sono le funzioni eliminatrici. In ogni caso, e prendendo le osservazioni in massa, vediamo, secondo la statistica di Viaud-Grand-Marais, su 563 morsicature 63 volte la morte.

Vero è d'altronde che egli dice: « In Vandea, è di $^1/_{25}$ la mortalità per vipera aspide, compresi i fanciulli: inferiore assai per la peliade, mentre il detto per l'aspide si applica all'ammodite ». Secondo Terrier sarebbe appena di $^1/_{50}$ o $^1/_{60}$.

Cura. — Consiste la cura classica a porre dapprima soltanto, al disopra della ferita, energica legatura che s'opponga alla circolazione sanguigna, condizione necessaria per l'assorbimento del veleno nel focolaio traumatico. Si lava la ferita, si comprime per togliere e cacciarne la maggior quantità di veleno; se l'orifizio troppo stretto impedisce lo scolo dei liquidi, si sbriglia leggermente. Anche una ventosa attrarrebbe fuor della puntura la sostanza deleteria: mancando essa, pratichisi la suzione, non pericolosa del resto, purchè non abbiano erosioni labbra e bocca. Antiche osservazioni e numerosi esperimenti dimostrano che pelle e mucose intatte non assorbono i veleni: per penetrare nei vasi, si devono deporre sotto l'epidermide e sotto l'epitelio.

La legatura temporanea dell'arto, continua o interrotta per favorire l'assorbimento frazionato del veleno deposto nei tessuti, la suzione della ferita non ci dispenseranno dalla cauterizzazione distruggente i primi strati dei tessuti già impregnati di veleno. Ricorreremo al ferro rovente, al coltello del termocauterio, alla potassa, all'acido nitrico, al cloruro d'antimonio od anche all'acido fenico e alla tintura di jodo preconizzata da alcuni chirurghi. Gli specifici vantati in India, America, nel sud dell'Africa non fecero bastevoli prove, e fino a più stringente dimostrazione possiamo reputare quasi nullo l'effetto loro. Si prescriveranno infusi eccitanti, sudorifici: si coricherà il ferito in letto caldo, si sosterrà con alimenti di facile digestione appena lo stomaco sarà in grado di tollerarli (*a*).

3° Ferite virulente.

Differiscono dalle avvelenate in ciò che il veleno di queste si esaurisce nei nostri tessuti ove produsse i suoi deleterii effetti, mentre il *virus* di quelle rinnovasi

---

(*a*) [La suzione colla bocca è sempre mezzo pericoloso, non potendosi escludere la presenza di qualche abrasione boccale. Si vide in tali casi succedere la morte per edema della glottide.

Contro il veleno degli insetti e dei serpenti si vantano come specifici il *permanganato di potassio* e l'*acido cromico*. Di entrambi si adoprerebbero le soluzioni al centesimo iniettandole con una siringa Pravaz dentro la ferita ed attorno all'alone tumefatto.

In un caso di glossite per puntura di insetto velenoso ho ottenuto dal collutorio di permanganato di potassio ottimi risultati (D. G.)].

indefinitamente nell'organismo. I lavori di Pasteur chiarirono, che bisogna assimilare il virus ai fermenti, esseri microscopici, germi patogeni, parassiti, microbii, le cui innumeri generazioni si succedono e s'accumulano incontrando terreno da nutrirsi.

Cresce ogni giorno il quadro delle malattie virulente; quindici anni or sono, vi si classificava appena rabbia, moccio, sifilide, carbonchio: ora vi si fanno entrare molte affezioni, tubercolosi, risipola, tetano, setticemie, tutte le infiammazioni. Puntura dei tessuti, semplice escoriazione, inserzione sottocutanea dei microbii speciali ad ogni malattia, ecco le condizioni senza le quali non potrebbero svilupparsi, se per lo meno non venne il terreno reso infecondo da qualche causa spesso indeterminata. Ma, prestandovisi il suolo, l'organismo affetto diventa esso stesso focolaio d'infezione: e così perdurano le malattie virulenti, incapaci di spontanea evoluzione.

Quanto adunque s'allargò il dominio delle ferite virulente! Noi non potremmo qui tutte studiarle e per più motivi: le une, rabbia e moccio, si considerano appartenenti alla medicina; altre, puntura anatomica, furono già studiate; altre infine, carbonchio, risipola, tetano, setticemie, linfangiti, infiammazione, certe manifestazioni della tubercolosi e sifilide saranno descritte altrove; — trovasi quindi disseminato un po' dappertutto il più importante capitolo della patologia generale.

IV.

FERITE DA STRAPPAMENTO

Sono così chiamate le *eseresi* prodotte da violenta trazione semplice o combinata con torsione. Non è sempre assolutamente completa la separazione dei tessuti; ed il lembo strappato rimane talvolta attaccato al moncone da più o meno largo pedicello.

Cenni storici. — Frequenti soprattutto queste ferite, dopo i progressi dell'industria moderna. Cionullameno, nell'ultimo secolo, Morand leggeva all'Accademia reale di Chirurgia una notevole Memoria appoggiata a sette osservazioni. Di poi si accrebbero le ricerche; ed ecco i lavori più importanti:

Morand, *Précis de plusieurs observations sur des membres arrachés*, ecc.; in *Mémoires de l'Acad. royale de Chirurgie*, t. II, pag. 83, 1753. — Labuysse, *Plaies par déchirure et par arrachement;* Tesi di Parigi, 1843. — Le Gendre, *Des plaies par arrachement;* Tesi di Strasburgo, 1853. — Crane, *Étude sur les plaies des doigts par arrachement;* Tesi di Parigi, 1875. — Alphonse Guérin, *Plaie par arrachement du pouce avec les tendons;* in *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. II, pag. 107, 1878-1879. — Lallemand, *Plaie par arrachement du pouce;* Tesi di Parigi, 1880. — Rochard, art. Plaie in *Nouv. diction. de Méd. et de Chir. pratiques*, t. XXVIII, pag. 112, 1880. — Guermonprez, *Arrachements dans les établissements industriels;* in *Arch. gén. de Méd.*, t. I, pag. 643; t. II, pag. 33, 1884; e *Bull. de l'Acad. de Méd. belge*, t. XVIII, 1884. — Chauvel, art. Plaie in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, 2ª serie, t. XXV, pag. 615, 1886.

Etiologia. — Si capisce la rarità delle ferite da strappamento prima dell'uso delle nostre formidabili macchine industriali; dovendo essere intensa la forza spiegata per strappar un arto; nel secolo scorso, quattro cavalli non bastavano a squartare Damien. Vengono i traumatismi prodotti soprattutto da cinghie e congegni di macchine a rapido movimento, da volanti che girano a tutto vapore; Guermonprez cita due casi in cui fu così asportato il braccio. Anche la ruota d'una vettura, tra i raggi della quale s'incastra la gamba, può schiantare l'arto. I potenti apparecchi per ridurre un'antica lussazione bastarono qualche volta a spiccare il braccio dal tronco; una corda avvolta può tirare e svellere l'arto, se un ostacolo ferma il corpo; tutti osservarono l'incisione che raffigura il mugnaio di Samuele Wood seduto presso il suo braccio strappato da un nodo scorsojo. Quando il cavallo all'improvviso si getta di fianco, le redini avvolte alle dita o al pugno del cavaliere possono cagionare ferite da strappamento.

Esse colpiscono tutti gli organi, più spesso le dita, poi la mano; Rochard ne descrive quattro casi; ne cita tre di separazione di spalla; e dopo il suo articolo si pubblicarono nuovi fatti. Anche le dita dei piedi e i piedi stessi furono strappati, e dappertutto si cita il caso di Bénomont d'avulsione della gamba. Vennero pure schiantati naso, orecchi, utero, pene con o senza i testicoli, cuoio cappelluto, lembi di pelle, omettendo ganglii infiltrati o tumori asportati dalla mano dell'operatore; poichè lo strappamento è un metodo d'eseresi chirurgica avente le sue indicazioni in certi casi determinati.

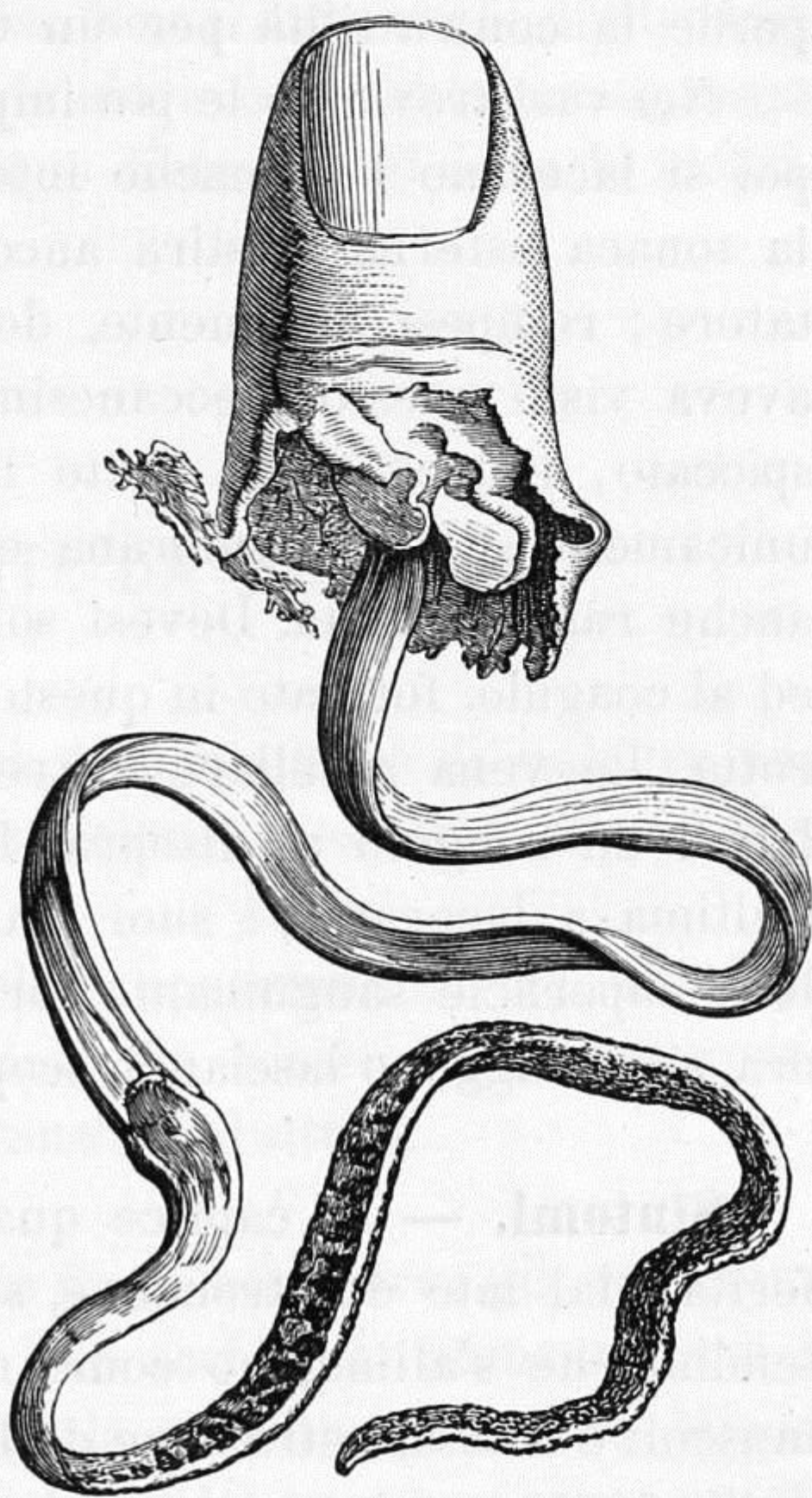



Fig. 23. — Pollice strappato con gran parte del tendine del flessore proprio. (Figura tolta dalle *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. II, pag. 90).

Anatomia patologica. — In genere, in corrispondenza delle articolazioni effettuasi la disgiunzione; alle articolazioni interfalangiche o coi metatarsei e metacarpiani, alle articolazioni del pugno e del collo del piede, del gomito o della spalla, ecco l'ordinario luogo di separazione! Ma le rotture non toccano soltanto le parti molli: spesso vengono infrante le estremità ossee, e i loro condili schiantati dalle inserzioni legamentose; questo Rochard osservò nel più de' suoi casi. La soluzione, d'altronde, può farsi nella continuità, e Guermonprez pubblicò due fatti di strappamento del braccio, in cui l'omero erasi fratturato alla parte superiore. Nè è men vero, che di solito, cedono prima legamenti e tendini, poi muscoli e nervi; ultimi lacerati, vasi e pelle la cui elasticità è massima.

Le lacerazioni non han luogo allo stesso livello, e separansi i tessuti ad altezze diverse; così i tendini si disgiungono dal muscolo lungi dal focolaio traumatico principale; ed il segmento strappato dell'arto se ne trascina dietro lunghi tratti misuranti fino a 30 centimetri (fig. 23). Così avviene pei nervi, che romponsi

sovente al disopra del piano generale di sezione; e, quando una lunga parte viene a questo modo sradicata dal moncone, quando soprattutto sono strappati dalla loro inserzione midollare, come Flaubert ne descrisse un esempio, possono a tale *snervamento* conseguire disturbi sensitivi, motori e trofici. Ma per lo più, si rompono nella loro lunghezza, e i loro capi penzoli sporgono dalla superficie della ferita. Anche i muscoli si lacerano a varie altezze; si fanno sede di gravi disturbi, e bene descrisse Guérin il loro aspetto rugoso; se ne modifica il colore, e se ne perde la contrattilità per un tempo più o meno lungo.

Nei vasi troviamo le più importanti alterazioni; le arterie dapprima s'allungano, poi si lacerano le tonache interna e media e si aggrovigliano in dentro, mentre la tonaca esterna si stira ancora come tubo di vetro alla lampada dello smaltatore; rompesi finalmente, dopo aver obliterato il lume del vaso; già Morand aveva visto questo meccanesimo. Marcano e Pitres studiarono i vasi d'un braccio spiccato, e trovarono, sotto l'arteria ascellare, quella punta affilata costituita unicamente dalla membrana esterna; la media è lacerata assai più in alto ed anche raggricchiata. Devesi soltanto l'emostasi all'affilamento della tonaca esterna ed al coagulo, formato in questo cono, risalente senza sorpassarla fino alla mediana rotta. La vena ascellare ristretta è vuota per un'estensione di 7 centimetri ed havvi un coagulo al disopra. La pelle, grazie alla sua estensibilità, pare esser l'ultima a lacerarsi; i suoi margini assottigliati e frastagliati o accartocciati sulla loro superficie sanguinante, ora coprono in parte la superficie del moncone, ed ora si ritraggono lasciando scoperta più o meno vasta estensione di carni lacerate.

Sintomi. — Si capisce quanto debba essere irregolare la superficie di tale ferita; dal lato del troncone, sporgenza delle arterie, dei nervi e soprattutto dei tendini che s'allungano come nastri marezzati; dal lato del moncone, rialto di muscoli e d'ossa, retrazione delle arterie nel fondo della loro guaina, ecco l'aspetto della ferita; quanto allo scolo sanguigno, sovente è nullo, grazie al modo particolare, con cui si occludono rompendosi i vasi. Ma talora la tonaca media non si accartoccia; l'esterna non può sopportare l'urto dell'onda sanguigna, e l'emorragia continua, finchè si formi un coagulo in fondo al seno anfrattuoso ove si ritrasse l'arteria lacerata. Infine, quasi nullo è il dolore in queste gravi mutilazioni; un fanciullo (citato da Bénomont) a cui una ruota di vettura lanciata a gran velocità aveva strappato la gamba, non pensava se non ai rimproveri che gli toccherebbero dai parenti per aver lasciato trascinare sulla strada il suo arto avulso.

Ma tali caratteri hanno eccezioni: a quella guisa che possiamo aver talvolta emorragia, Larrey descrisse casi di vivissima sofferenza. Sebbene queste ferite irregolari, tortuose, a zone stupefatte estese, siano esposte ad ogni complicazione, a suppurazioni diffuse e specialmente a gangrene (e tanto più quanto più succedono a violenti traumatismi che scuotono l'intiera economia), esse guarirebbero, dicesi, più presto delle amputazioni praticate allo stesso punto. Le lacerazioni dei tessuti profondi si riuniscono per adesione primitiva; le parti superficiali, i lembi vengono eliminati, la superficie granuleggia, e più o meno regolare cicatrice copre il moncone. Legendre dà pel braccio 1 morto solo ogni 5 feriti, cosa notevole pel tempo a cui risale questa statistica; d'altro lato, Guermonprez parla di 3 decessi

e 3 guarigioni. Qui v'ha ancora del buio; e più sovente che non si dica, lo *choc* secondo noi provoca terminazione funesta.

Cura. — Ritardisi l'intervento chirurgico; nei tessuti tramortiti e contusi ci esporremmo a misconoscere i veri limiti del male. Perciò sia circospetto il regolare il focolaio traumatico; esatta medicazione antisettica avvolga le carni; poi, detersa la ferita, potremo resecare punte d'osso, tendini, muscoli sporgenti finchè s'ottenga lembi di cute bastevoli a creare un moncone regolare. Non si dimentichi d'altronde, dover essere riservatissima la prognosi; non soltanto la morte è spesso la conseguenza di questi intensi traumatismi, ma talvolta essi si lasciano dietro gravi disturbi trofici.

V.

FERITE DA MORSICATURE — FERITE DA MACCHINE

Se l'irregolarità, l'infinito numero delle varietà, l'impossibilità di stabilire una valevole classificazione costituiscono un legame sufficiente, possiamo ravvicinare le ferite da morsicature e quelle da macchine.

Dirassi di queste ciò che Chauvel disse di quelle: appartengono ad un tempo alle ferite da incisione, da punzione e da contusione, da torsione e da strappamento, secondo l'animale che le fece o la macchina produttrice.

Cenni storici. — Sono note da tempo le ferite da morsicature; già nel XVII e XVIII secolo Wentzel e Haller avevano descritto i loro accidenti; aumentaronsi di poi i lavori, e numerose sono le pubblicazioni circa tale ristretta questione. Minori sono le ricerche sulle ferite da macchine; tuttavia le studiò Layet con cura; quindi Guermonprez, esercente a Lilla in un ambiente ove abbondano le industrie, fece suo il soggetto colla dovizia d'osservazioni e colla sagacia con cui le ha commentate.

DUMINS, *Morsures des animaux qui ne sont ni enragés ni vénimeux.* Tesi di Parigi, 1815. — RIEKEN, *Observation d'une fièvre vésiculeuse produite par la morsure d'un chien non enragé;* in *Ann. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles*, p. 109, 1840. — MOORE, *Two cases of wounds from human bites;* in *Dublin med. press*, t. XXX, p. 527, 1852. — DAUVÉ, *Des plaies par morsure simple.* Tesi di Parigi, 1855. — SOUS, *Plaies par morsures de cochon;* in *Journal de Méd. de Bordeaux*, t. VI, p. 124, 1861. — FAYRER, *Wolfbite of fore-arm*, ecc.; in *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 5, 1869. — GILLETTE, *Des divers traumatismes produits par la bouche du cheval;* in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirur.*, t. II, p. 410, 1876. — GOSSELIN, *Morsure du cheval, etc.;* in *Revue méd. franç. et étrang.*, t. I, p. 437, 1880. — CHAUVEL, art. PLAIE in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, 2a serie, t. XXV, p. 611.

Etiologia. — Da noi le più frequenti morsicature sono del cane, del cavallo e dell'uomo. Nelle morsicature del cane, penetrano nelle carni incisivi e canini delle due mascelle, si avvicinano, e l'animale tira verso di sè: per poco sia d'alta statura e morda forte, havvi ad un tempo puntura, taglio e lacerazione. Nelle morsicature del cavallo, così ben studiate da Gillette, gli incisivi afferrano

i tessuti, li stringono, li schiacciano, ma senza masticare e stiracchiare; avvi contusione e tritamento più o meno profondo; se vi è strappo, debbesi agli sforzi della vittima per sfuggire al morso. Nelle morsicature dell'uomo, incisivi, canini, ed anche primi molari s'affondano nella pelle, cui masticano e tirano; avvi taglio e strappo come pel cane, e tritamento come pel cavallo.

Possiamo osservare morsicature più rare, d'uccelli per es.: se piccoli, fa appena la loro mandibola un lieve pizzico; ma i rapaci, nibbii, bozzaghi o buteossi, sparvieri, aquile feriscono crudelmente; il loro becco entra nei tessuti cui taglia; poi essi tirano con violenza pigliando punto d'appoggio sugli artigli infissi nelle carni; possono così mutilare e dilaniare una larga regione. Si videro, nei musei e nei serragli, morsi di grossi carnivori; leoni e tigri fanno tali squarci, lacerano sì profondamente i tessuti che sovente le ferite sfidano ogni terapeutica e producono la morte della vittima. Poco mordono i ruminanti, ammaccano i tessuti; e le loro ferite sono specialmente contuse.

Accenneremo appena le ferite da macchine. Quelle da pettini di filatoi di lino o cotone talvolta raschiano appena la pelle, ma possono anche penetrar nelle carni, e solcarle profondamente. I colpi d'ascia, di sega a vapore, di macchine filatrici producono ogni specie di ferite. Venendo afferrato un arto o parte d'un arto fra due cilindri, si ha contusione sul punto d'applicazione, ed i tessuti calcati si rompono più lontano. I brunitoi dànno ferite per consumo; le macchine da intrecciare, gl'incastri producono enormi disturbi simili e alle ferite contuse e a quelle da strappamento. Ma tali ferite sono tanto complesse da sfidare ogni descrizione.

Sintomi. — Le morsicature hanno aspetto speciale o diverso secondo l'animale che le produce: in genere facili da riconoscere in medicina legale, costituiscono ellisse più o meno allungata delineante le arcate dentarie vulneranti. Tuttavia ci possiamo ingannare, e per es. le ferite da strappo per morsi equini non sono sempre irregolari e ammaccate. In due casi, dice Chauvel, esaminando la cicatrice Saucerette pensò ad un'amputazione regolare: trattavasi di coscritti accusati o sospetti d'essersi volontariamente mutilati o fatti mutilare. Ma di solito la ferita è anfrattuosa, a margini frastagliati dilacerati, e fondo contuso: non sanguina, benchè possano accumularsi nella profondità dei coaguli sanguigni. I muscoli talora sono pesti, e le ossa rotte da frattura scheggiosa. Spesso, vivo dolore; ma nulla varia più di questi sintomi; ed una ferita, che dovrebbe suscitare i più atroci patimenti, dà appena un senso di peso e di gravame indefinibili.

Sovente è gravissima l'evoluzione: e facilmente toccano complicazioni a questi focolai traumatici irregolari, sinuosi, ingombri di coaguli, detriti mortificati, ove i microbii colonizzano tanto più, quanto meno energicamente si difende l'organismo indebolito dalla scossa. Altravolta frequentissime avvenivano le suppurazioni diffuse, le estese gangrene, le setticemie; diminuiscono coll'antisepsi, ma vi si incontrano più spesso che in altre ferite. Così accade pel tetano segnato dagli autori quale terribile complicazione.

Gillette l'osservò tre volte in 66 casi. Nelle morsicature di cavallo al braccio soprattutto e all'antibraccio, può contundersi il radiale, e sui 66 casi citati, susseguirono 4 volte paralisi al pizzicamento del nervo.

La prognosi formidabile dei morsi, ed anche delle ferite da macchine preoccupò i patologi; noi ciò spiegammo colle ammaccature profonde, colle vaste alterazioni del focolaio traumatico e collo stato di collasso del ferito. Vi sarebbero altre ragioni ancora, e per le morsicature delle mani, si invocò la penetrazione nei tessuti d'una certa quantità di saliva. Si combattè quest'opinione: ma noi l'accetteremmo volentieri: la saliva contiene certe leucomaine assai tossiche: ammettiamo siano così poco abbondanti questi alcaloidi da non provocare alcun accidente, ma di molti microbii l'invasione nelle carni non va scevra di pericolo: possono generare suppurazione. Non sappiamo forse, dalle ricerche di Clado e Verneuil, trovarsi talora negli adeno-flemmoni d'origine dentaria gli spirilli della saliva? forse ciò dimostrerassi anche per le diffuse suppurazioni prodotte da morsicature (*a*).

Cura. — Sia rigorosa, e minuziosa l'antisepsi, o meglio accuratissima la disinfezione della ferita, se voglionsi evitare le così frequenti complicazioni. Non si dimentichi infatti che per le sole morsicature fatte dall'uomo Gross cita 5 casi, tutti accompagnati da flemmoni diffusi, ascessi, retrazione delle dita che resero necessaria l'amputazione. Perciò si eserciti una stretta vigilanza: prescrivansi le polverizzazioni feniche, la balneazione prolungata o continua, l'impacco antisettico umido, fino a completa detersione della ferita. Potremo allora ravvicinare i margini, e tentare la riunione immediata secondaria per affrettare la cicatrizzazione. Malgrado queste cure e l'attiva terapia, scoppiando una qualunque delle complicazioni, risipola, tetano, flemmone diffuso, piemia, applichisi ad ognuna il più efficace trattamento. Essendo sovente tritati i muscoli, rotte le ossa, distrutta la cute per vasta estensione, bisogna risolversi talora ad enormi sacrifizi, od anche proporre l'amputazione. Ma, potendosi praticare accurata antisepsi per impedire le suppurazioni, asteniamoci i primi giorni, e interveniamo soltanto quando i limiti della zona tramortita saranno nettamente conosciuti.

VI.

FERITE CONTUSE

Quando un corpo smussato gravita pesantemente sui tessuti, o li colpisce con forza, provoca nella pelle e negli strati sottostanti più o meno profonda attrizione. Lacerandosi i tegumenti e i tessuti ricoperti, avvi *ferita contusa; contusione* poi, se il derma quasi intatto si estende ancora sul focolaio traumatico. Ci spiega l'elasticità particolare della pelle come in molti casi, sfugga all'urto, e resista

(*a*) [Il Biondi ha dimostrato nella saliva più specie di patogeni; è naturale che questi inoculati producano le affezioni di cui sono specifici. Quanto al tetano, dopo le morsicature di cavallo mi pare semplice senza cercare una origine *equina* del tetano, il supporre che il cavallo, come gli altri erbivori, possano accidentalmente portarsi in bocca il bacillo specifico, che è così frequente sul terreno e può quindi trovarsi sul fieno o sull'erba polverosa (D. G.)].

mentre i tessuti sottocutanei più rigidi vengono schiacciati. Verneuil propone una definizione applicabile alle contusioni e alle ferite contuse, che per lui sono traumatismi, in cui « la dieresi si produce per pressione e s'accompagna con attrizione del punto leso ».

Prevalse però l'uso di scindere lo studio delle due lesioni; e noi cominceremo dalle ferite contuse, che definiamo: attrizione dei tessuti con soluzione di continuità della pelle, determinata da corpo smussato.

Cenni storici. — Comprendono le ferite contuse moltissime varietà; e loro potrebbesi unire le ferite da morsi e da macchine viste nell'articolo precedente. Anche le ferite per armi da fuoco vi appartengono; ma hanno tale importanza ed evoluzione così speciale che loro assegneremo una descrizione particolare; la bibliografia ne è più estesa di quella delle ferite contuse semplici. Esponemmo qui solo un piccol numero di lavori, ricordando che alcuni autori, come Verneuil e Marchand, nel loro articolo sul *Dizionario Enciclopedico,* studiarono ad un tempo le contusioni e le ferite contuse: perciò si compulserà *con profitto la storia della contusione.*

Voillemier, *Clinique chirurgicale*, 1862. — Bouglé, *Quelques considérations sur les écrasements des doigts de la main et du pied.* Tesi di Parigi, 1863. — Laroche, *Plaies produites par des corps circulaires mus par la vapeur*. Tesi di Parigi, 1865. — De Beaurepaire, *De l'écrasement et de l'amputation des doigts*. Tesi di Parigi, 1872. — Quesnel, *Plaies de la main par machines à battre.* Tesi di Parigi, 1877. — Couëtoux, *Des plaies contuses de la main et des doigts.* Tesi di Lilla, 1861. — Chauvel, art. Plaie in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, p. 607. — Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, p. 251, 1885.

Etiologia. — Tra le ferite contuse ordinarie, poniamo le *scorticature* e le *escoriazioni,* scalfitture, solchi stretti, poco profondi, coi margini irregolari, risultanti dallo strofinio sulla pelle d'un corpo rigido e duro; l'urto obliquo d'un sasso, la scabra superficie di una pietra, d'un pezzo di legno, lo spigolo d'un mobile, od anche un oggetto aguzzo come spillo, provocano tali lesioni dolorosissime, appena sanguinanti, e che in certe regioni, alla gamba per es. o in individui predisposti, impiegano lungo tempo a guarire, e diventano anzi punto di partenza di un'ulcere atonica. Dobbiamo perciò trattarle scrupolosamente, e proteggere la superficie con topici antisettici.

Tendendo la ferita ad ulcerarsi, i lavacri ripetuti con acqua caldissima, modificano la superficie ed affrettano la rimarginazione.

Affinchè si produca una ferita contusa od una contusione, fa d'uopo, da un lato, pressione sui tessuti, e dall'altro, punto d'appoggio che impedisca ai tessuti di sottrarsi alla pressione. In genere, la pressione è esterna: pietra, bastone, ruota di vettura: l'enumerazione per essere completa, abbraccierebbe quasi tutti i corpi animati o inanimati che ci attorniano — e il punto d'appoggio è interno, aponeurosi, muscolo contratto, parte qualunque dello scheletro. La pressione può farsi interna, da estremo articolare lussato, ed il punto d'appoggio esterno, per es. il suolo. Pressione e punto d'appoggio possono essere esterni: una ruota di vettura schiaccia un arto sul suolo servente di punto d'appoggio. Infine lo stesso oggetto può ad un tempo esercitare pressione e fungere da punto d'appoggio: le due

mandibole chiudendosi, mordono e schiacciano i tessuti, e non adempie forse ognuna d'esse questa duplice condizione?

Esercitandosi perpendicolarmente la pressione, la sua azione è energica: ma, se obliqua, i tessuti le sfuggono avanti per così dire, e le lesioni osservate debbonsi al respingersi e alla trazione dei tessuti: avvi ferita contusa e lacerazione. Se quasi parallela avviene la pressione al punto d'appoggio, si produce sopra tutto scollamento, strappo, ma poca attrizione ed ammaccatura. La disuguale resistenza dei tessuti aumenta ancora l'estensione del focolaio traumatico: un muscolo, un'aponeurosi, un osso sono più fragili in certi punti che in altri: sotto pressione lenta, potrà farsi una rottura non al punto d'applicazione dei corpi vulneranti, ma a distanza spesso notevole. Da ciò, quei lontani ed inattesi disturbi cui il chirurgo deve prevedere e riconoscere: da ciò quei focolai traumatici chiusi, posti più o meno lungi dagli aperti, quelle contusioni miste alle ferite contuse.

Anatomia patologica. — Il carattere essenziale infatti di questi focolai traumatici è la mancanza di limiti precisi: le lesioni non sono nette come nei tagli e nelle punture; per transizione, attraversando zone sospette si va dai tessuti francamente spappolati ai tessuti sani della periferia. Verso il centro, nel punto d'applicazione dell'urto, troviamo spesso una vera poltiglia ricordante la polpa splenica, una sostanza rossa diffluente composta di detriti di muscoli e brandelli d'aponeurosi, lacerti tendinei, filamenti nervosi, talora anche scheggie d'osso, misti a sangue uscito dalle arterie e vene contuse. Più lungi, le masse muscolari vennero semplicemente lacerate, ammaccate, sono ecchimotiche con alcuni focolai secondari riempiti di coaguli più o meno voluminosi. Più lungi ancora, i tessuti sono infiltrati di alcune striscie sanguigne; ed arriviamo alla zona ischemica e tramortita che può rivivere mediante buona terapia, ma cui la minima infiammazione può certo mortificare.

Esternamente, caratterizzano la ferita contusa margini ammaccati, frastagliati, irregolari: gli orli circondano la rottura della trama dermica a diverse altezze. Talora vi hanno estesi scollamenti, e veri lembi di pelle giacciono sulle rovine sottostanti più o meno vaste. Possiamo sollevarli, e scoprire così parte del focolaio traumatico. Nelle regioni con tegumenti poveri di vasi, questi lembi tendono molto allo sfacelo, per poco vengano gualciti, ammaccati, e ne sia stretto il pedicello. Ma sul capo, in cui rende frequenti gli scollamenti la tavola ossea del cranio, l'abbondanza delle arterie e delle vene impedisce la gangrena del cuoio capelluto. In genere, obliterati i vasi, applicate l'una contro l'altra le pareti, e sovente le tonache si accartocciano, come dimostrò Chassaignac col suo schiacciatore lineare che fa nei tessuti vere ferite contuse.

Sintomi. — Variano molto i fenomeni primitivi osservati sulla ferita, secondo l'estensione e la gravità delle lesioni. Non saprebbesi paragonare una semplice scorticatura affettante il solo derma agli schiacciamenti della pelle, del cellulare, dei muscoli e delle ossa. La divaricazione dei margini della ferita può essere quasi nulla: i lembi cutanei tramortiti ed ammaccati, appena avvolti su loro stessi, possono, dirò così, ondeggiare sopra il focolaio traumatico, senza obbedire alla

elasticità spenta in essi. In ogni caso, gli orli della soluzione di continuo tendono ad allontanarsi meno che nei tagli, tranne tuttavia che si tratti di ferite da strumento contundente o da spigolo smussato: talora queste ferite hanno margini così poco frastagliati, come se li avesse prodotti una lama tagliente. Forsechè una caduta sul viso non lacera regolarmente la pelle della fronte, sezionata di dentro infuori dall'arcata sopracciliare?

Il dolore, la cui acutezza, come in tutte le altre ferite, dipende da parecchie circostanze, in genere è poco intenso e minore che negli altri tagli. Il malato sente nella ferita un gran peso, sofferenza lenta e sorda, ma pochi dolori lancinanti. Può esser nullo lo scolo sanguigno: possiamo rinvenire soltanto alcuni coaguli nelle anfrattuosità del focolaio traumatico; ma talora osserviamo vere emorragie cui il chirurgo difficilmente raffrena, malagevole riuscendo il trovare il vaso aperto nelle frastagliature della ferita. Non di rado vediamo larghi lembi esangui in parte, mentre altri saranno sede di abbondante e persistente gocciolamento sanguigno. L'ordinaria mancanza dell'emorragia, la spontanea solita emostasi debbesi non solo all'obliterazione vasale, ma ancora alla « scossa traumatica » che affievolisce o sospende l'impulso cardiaco per un tempo bastevole alla formazione del coagulo.

L'evoluzione di tali ferite è sovente irregolare; anzitutto non possiamo far molto capitale sull'immediata loro riunione. Sarebbe d'uopo, per ottenerla, lievissima attrizione, e poco estesa la zona stupefatta: se allora il focolaio rimane asettico, vengono gli elementi anatomici riassorbiti dai tessuti embrionali avvolgenti da ogni lato. Parecchie volte accennammo a questa eventualità clinica, rara e impossibile, se abbondanti i tessuti colpiti da necrosi. Indispensabile dunque è la detersione del focolaio; e tanto più possono scoppiare accidenti quanto più sinuosa è la ferita, di difficile disinfezione, e imbrattata talvolta da lembi di vestiti, da terra, da scheggie. Ciò fece considerare le ferite contuse come il tipo classico delle complicazioni traumatiche; su loro, più che sulle altre soluzioni di continuità, piombano diffuse infiammazioni, emorragie secondarie, risipola, tetano, gangrena gasosa ed infezione purulenta.

Altre volte studiavansi queste complicazioni dopo le ferite contuse, delle quali si consideravano come terminazioni: Terrier ancora, nei suoi *Elementi di patologia generale* loro assegna quel posto, dedicandovi più pagine; a noi garba meglio rimandare il lettore al capitolo trattante specialmente di tali formidabili affezioni. Tanto più, che dopo l'antisepsi le ferite contuse possono guarire non suppurando: sotto le nuove medicazioni, scavasi il solco d'eliminazione fra le parti morte e le vive, senza apprezzabile reazione infiammatoria, infuori dei limiti del focolaio traumatico: i tessuti sono soffici e di colore normale: non tensione, nè dolore; e, caduti i lembi di sfacelo, una membrana granulosa secernente appena alcuni leucociti si ritrae, si copre d'epidermide e s'avvia più o meno rapidamente alla cicatrizzazione regolare.

Cura. — Dipende dalla estensione e profondità dei lembi: la rottura di muscoli importanti, di tendini, di voluminose arterie e di grossi nervi, l'esistenza di frattura ossea debbono, chiaramente, imprimere speciali caratteri alla ferita

e richiedere una particolare terapia. Ma tralasciando queste complicazioni, due casi ancora si presentano: se non sono spesse le parti distrutte, e non estesa la zona tramortita, speriamo che le anse vascolari, germogliando sui margini opposti e attraversando lo stretto strato degli elementi stritolati, s'anastomizzino fra loro costituendo maglie in cui verranno assorbite le laminuccie dei tessuti gangrenati.

Allorchè, dunque, non sono troppo ammaccati gli orli, ed è molto vascolare la cute, come al cranio e sulla faccia, il chirurgo lava la ferita, la sbarazza dei corpi estranei, la disinfetta colla massima cura. Poi smozzica le frangie dalla vitalità dubbia, e cerca tanto più la riunione immediata, che in queste regioni scoperte presenta gravi inconvenienti una cicatrice irregolare.

Ma, avendosi estesi scollamenti, lembi mal nutriti, contusioni vicine compromettenti anche la vitalità dei tessuti, affetti gli strati sottostanti, soprattutto se pochi i vasi, con qualche manifestazione diatesica o cattivo stato costituzionale, tentare la riunione immediata sarebbe pericoloso assai: bisogna ricorrere alla medicatura aperta. Sarà meglio, adattandovisi la regione, immergere la parte colpita in bagno antisettico a 45°: nettasi il focolaio dai coaguli e corpi estranei imbrattanti; il liquido s'insinua per disinfettare sino all'imo dei diverticoli anfrattuosi. Non prestandovisi la regione, raccomandiamo le polverizzazioni colla pentola di Championnière: poichè il vapore acqueo e le sostanze da esso trascinate, acido fenico, borico, o bicloruro di mercurio, penetrano anche nei più riposti interstizi.

Ottenuta così la rigorosa asepsi del focolaio traumatico, lo riempiamo della pomata di cui già demmo la formola (50 vaselina, 5 antipirina, 5 acido borico e 1 jodoformio). Poniamo sulla ferita pezzi di tarlatana spiegazzata, che avvolgiamo con tela impermeabile, attorniata essa pure da lamina d'ovatta. Indi, con alcuni giri di benda, esercitiamo una moderata compressione, che stringe un po' il focolaio traumatico, giova al riassorbimento dei liquidi infiltrati e riavvicina le carni sparse. Tal semplice metodo ha dato già notevoli risultati; e salvò, or è poco, due piedi schiacciati dalla ruota di un carrozzone e trasformati in una specie di poltiglia: era stabilita l'amputazione delle due gambe, quando noi patrocinammo la causa della conservazione. Il malato guarì, e si vale benissimo dei suoi due piedi, anchilosati nell'articolazione privi ognuno di due dita, rinvenuti dopo 40 giorni nella prima ed unica medicatura praticata dall'accidente alla completa guarigione, omettendo noi alcune ulcerazioni della pelle che richiedettero 15 giorni ancora per cicatrizzarsi.

VII.

FERITE DA ARMI DA FUOCO

L'irregolarità dei margini frastagliati ed ammaccati, uno scolo sanguigno primitivo moderatissimo, il tramortimento delle zone vicine al focolaio traumatico, la gran tendenza alla gangrena, alle infiammazioni diffuse, alla setticemia, pongono le ferite da armi da fuoco tra le contuse in primo luogo. Ma l'etiologia loro imprime carattere sì particolare che tutti gli autori le studiano a parte.

Cenni storici. — Dalla scoperta della polvere da sparo e dall'uso delle armi guerresche, i traumatismi da proiettili preoccuparono sempre i chirurghi. Ma ad ogni secolo, si sposta la questione, e nuovo problema agita gli spiriti. Prima d'Ambrogio Paré, tentano certuni dimostrar velenose tali ferite: poi si cerca di provare inutile la loro cauterizzazione: poi si chiede se debbasi amputare o conservare l'arto, il cui osso venne infranto da una palla: poi discutono i vantaggi della resezione; poi, nel periodo attuale, si tenta prevedere quali disordini provochino le arme inventate, e quali risultati darà l'antisepsi, che ancora non si esperimentò su vasta scala sui campi di battaglia. Lentamente si edificò questa storia: ogni guerra le reca il proprio contingente di fatti. Grazie alle campagne della Repubblica e dell'Impero, alle spedizioni di Crimea e d'Italia, alla guerra di Secessione ed alla franco-tedesca (*a*), grazie anche alle nostre rivoluzioni, medici militari e civili accumularono sulla questione così numerosi lavori che noi non potremo neppure citare i più importanti.

Percy, *Manuel de chirurgie d'armée*. Parigi 1792. — Dufouare, *Analyses des blessures d'armes à feu et de leur traitement*. Parigi 1801. — Lombart, *Clin. chir. des plaies faites par armes à feu*. Parigi 1804. — Larrey, *Mémoires des campagnes*, 1812-1817. — Roux, *Considérations cliniques sur les blessés*. Parigi 1830. — Dupuytren, *Traité des blessures par armes de guerre*. Parigi 1834. — Baudens, *Clinique des plaies d'armes à feu*, 1836. — Velpeau, Roux, Malgaigne, Amussat, Blondin, Piorry, Jobert, Bégin, ecc., *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1848-1849. — Scrive, *Campagne d'Orient*. Parigi 1857. — Legouest, *Traité de chirurgie d'armée*, 2ª ediz., 1872. — Sédillot, *Traitement des fractures des membres par armes à feu*, 1871. — Beck, *Chirurgie der Schüssverletzungen*. Freiburg-im-Breisgau, 1872. — Heyfelder, *Manuel de chirurgie de guerre*, trad. di A. Raffe. Parigi 1875. — Esmarch, *Archiv. für klin. Chir.*; Bd. XX, pag. 166, 1877. — Gurtl, *Die Gelenk-Resectionen nach Schüssverletzungen*. Berlino 1879. — Chauvel, art. Plaie par armes à feu in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 2ª serie, t. XXV, pag. 645. — Delorme, *Traité de chirurgie de guerre*. Parigi 1888.

Etiologia. — Non sempre la ferita proviene dal proiettile: anche *la deflagrazione della polvere* può da sola produrre vari accidenti. Tirando il colpo a bruciapelo, i grani, sfuggiti alla combustione, penetrano nella cute, in cui sotto le lamelle epidermiche traspaiono le loro picchiettature nere. Avvenendo l'esplosione in cavità chiusa, esempio la bocca, in certi tentativi di suicidio, la notevole pressione dovuta all'enorme sviluppo di gas, lacera talvolta guancie, labbra e velo palatino. Infine, deflagrando la polvere nell'aria libera, i disturbi provocati stanno in rapporto colla sua quantità; e non si potrebbero comparare le scottature dei piccoli fucili da bambini ai disastri prodotti da una polveriera che scoppia, agli stritolamenti superiori ad ogni descrizione causati dall'esplosione di certe sostanze, cloruro e joduro d'azoto, picrato di potassio, fulminato di mercurio, fulmicotone, dinamite, nitroglicerina, studiati da Eugenio Rochard (1) nella sua interessante tesi.

Può il corpo vulnerante non essere un proiettile regolare; e nelle guerre partigiane, nei tafferugli delle discordie civili, si caricarono talvolta fucili e carabine

(*a*) [Aggiungasi la guerra turco-russa, nella quale furono bene dimostrati i vantaggi della aspettazione colla occlusione asettica delle ferite nella linea di combattimento (D. G.)].

(1) Eugène Rochard; Tesi di Parigi, 1880.

con chiodi, verghe di piombo, granaglia, pezzi di ferro. Sappiasi inoltre, il corpo vulnerante non sempre uscire dall'arme: sovente è staccato da un proiettile che gli trasmette il suo impulso: « Così, nelle battaglie navali, i pezzi di legno e ferro strappati alla corazza delle navi causano tanto danno quanto le palle stesse; e negli assalti, nelle zuffe d'artiglieria, i soldati attorno ai pezzi vengono sovente colpiti dai ciottoli, cui gli obici lanciano in ogni senso ». Aggiungi brandelli di vestiti, minuzzoli di cinturini, bottoni, fibbie, pezzi di monete, scheggie d'ossa e di denti. Nè è meno vero che per lo più le ferite da bocche e da armi da fuoco sono dovute a scoppi di bombe a palle di vario calibro, a grani di mitraglia e di piombo, sui quali ritorneremo.

Ora son quasi tutti cavi i grossi proiettili; non vi hanno più palle, ma bombe che scoppiano e feriscono colle palle libere nell'interno o coi frammenti dell'involucro. Tali scheggie sono di vario volume, irregolari, a spigoli taglienti. I proiettili medii sono le palle di fucile, piccoli cilindri terminanti in estremo conico a punta smussata. Oggi, tutti i fucili delle potenze europee vanno trasformandosi: in Francia, si abbandonò il fucile Gras per il Lebel, il cui calibro non superante gli 8 mm. ha invoglio duro difficilmente deformabile. Questa palla permette un tiro più preciso: più grande la portata, più notevole la forza di penetrazione; meno gravi sarebbero le sue ferite, perciò la si insignì del titolo di palla « Umanitaria ». Gli esperimenti tuttavia di Chauvel, Bousquet, Delorme, non ci permettono di accettare quest'opinione (*a*).

I piccoli proiettili vengono lanciati da rivoltelle, pistole, carabine da tiro e da sala, fucili da caccia. « Le cartucce da rivoltella d'ordinanza, dice Chauvel, hanno la carica di 65 centigr. polvere sopraffina da caccia: la pallottola vuota, di piombo puro, in forma cilindrico-ogivale, pesa grammi 11,60 ed ha un dia-

---

(*a*) [Per il nostro nuovo fucile (Mod. 1891) si possono accettare approssimativamente i dati avuti per il *Lebel* e per i fucili *Männlicher* e *Mauser*. Entro una zona di 400 metri si hanno per le palle di questi fucili notevoli effetti esplosivi, dovuti sia alla velocità iniziale, sia agli altri fattori cui si accenna nel testo. Al di là di 400 metri gli effetti esplosivi diminuiscono, probabilmente, in modo speciale, grazie al rivestimento più duro della pallottola, il quale è di *nichelio* per le palle del *Mauser*, e di un metallo speciale (*maillechort*), per le palle del *Lebel* e del nostro. Però prima del tiro conviene che la pallottola sia lubrificata, altrimenti il suo rivestimento si sfascia.

Il calibro del *Lebel* è di 8 mm. con 4 righe ad elica con passo di 24 centim. e profondità di m. 0,15; il calibro del fucile italiano è di soli mm. 6,5 con rigatura parabolica a passo di m. 0,20 e profondità delle righe di 0,125.

Il diametro invece del *Wetterly* era di mm. 10,85.

La cartuccia del *Lebel* (modello 1886) pesa grammi 29, di cui 15 per la pallottola, 2,7 per la polvere; ogni soldato ne ha 115 con sè e spara normalmente 13 colpi al minuto, dovendo ricaricare ogni 24″ senza che sia necessario di sparare gli otto colpi del serbatoio. La palla parte con velocità iniziale di 620 metri al minuto secondo, ed a 200 m. penetra 45 centim. nella terra; m. 0,60 nel legno d'abete; m. 0,004 nell'acciaio. Un uomo in piedi può essere sempre colpito fin oltre 400 metri dalla bocca del fucile, il cui rialzo è graduato fino a 2000 metri.

La cartuccia del fucile italiano (modello 1891) pesa grammi 21,7, di cui gr. 10,4 per la pallottola, 1,9 di balistite; ogni soldato porta con sè 150 cariche, e può spararne 24 al minuto (un terzo più del soldato francese). La palla è lanciata con velocità di 700 metri con una giustezza di tiro segnata da un raggio di 0,06 per la distanza di 200 m. fino a 0,80 per la distanza di 1200 m.; giunge alla distanza di 3200 m. sotto un angolo di 26 gradi (D. G.)].

metro di mm. 11,7 ». Irregolarissime sono le rivoltelle del commercio: i loro proiettili misurano 9,7 ed anche 5 mm. soltanto di diametro. Le pistole, vecchie armi, delle quali ancora appena si servono alcune provincie del sud d'America o di Spagna, non hanno verun tipo uniforme, e variano secondo il capriccio del fabbricante. Per il piombo del fucile da caccia, abbiamo tutti gl'intermedii dalla migliarola al piombo pei lupi. A piccola distanza, è vero, la carica può *far palla* ed agire come un proiettile voluminoso.

La palla subisce sovente notevoli deformazioni penetrando nei tessuti: certo la si può rintracciare colla forma primitiva; ma per lo meno una volta su due, secondo Neudörfer, Pirogoff, Otis, Legouest, Nicaise, osserviamo frammentazioni sulle quali, nell'inizio di ogni guerra, reciprocamente fondansi le potenze per incolparsi d'uso di palle esplodenti. Ciò fecero nel 1870 Francesi e Tedeschi; ma dall'una e dall'altra parte dovettesi riconoscere la cattiva base di un tale asserto. Ora si deforma semplicemente il proiettile, ora si divide in più o meno numerose scheggie. Bousquet ci dimostrò la palla appiattita alla punta, o coll'aspetto di un berretto biscaglino, ed anche di margherita sbocciata; altre volte, si sminuzza in maggiore o minor numero di pezzettini che si sparpagliano nei tessuti.

Molti fattori concorrono a questa deformazione e a questi scheggiamenti, tanto più facile quanto più malleabile è il metallo del proiettile; frequentissimi colle palle di piombo, non si osservano così spesso coi proiettili avvolti d'acciaio o di metallo duro, tendenti a generalizzarsi: questi fattori sono la forza viva del proiettile e la resistenza dell'ostacolo. Penetrando una palla del fucile Lebel (la cui velocità sorpasserebbe i 600 metri al minuto secondo), nei tessuti, ed arrestandola all'improvviso un osso, il suo moto si trasforma in calore, e la sua temperatura, dicesi, si fa allora tanto alta da provocare la fusione. Da ciò gli appiattamenti, la divisione in una serie di goccioline, il colore iridescente dei frammenti, la polvere bianca che li ricopre. Questa opinione, vivamente oppugnata, ci parrebbe ammissibile, quando il proiettile si rompe su di un osso; ma « l'affermare, con Socin, che il semplice arresto nei tessuti molli basti a scaldar la palla, è invero pretendere troppo », giusta Chauvel, Laugier, Beck e soprattutto Reger, che con molti esperimenti dimostrò la mala base della teoria troppo generalizzata della fusione: allorchè il proiettile attraversa tessuti molli, egli non osservò mai la menoma traccia di riscaldamento o di bruciatura: gli ammassi di feccia d'orzo, il burro, il grasso, le coperte di lana bianca non venivano nè fusi, nè arrossati.

In certi casi, e sotto l'influenza della temperatura che in essi determina il loro subitaneo arresto, si rammolliscono i proiettili, favorendosi così la deformazione e frammentazione? Ciò non crediamo: gli esperimenti di Beck dimostrano essere la più elevata temperatura, raggiungibile dalla palla, di 80°: altre cause ancora devono dunque spiegare le irregolarità presentate dalle palle nei tessuti molli: troppo ipotetiche per altro sono le teorie al riguardo, o troppo scure per venir qui esposte. Tralascieremo pure le statistiche sulla proporzione relativa delle ferite da grossi e piccoli proiettili: varia troppo e non può essere la stessa, trattandosi d'assedio o di pugna all'aperta campagna, dell'esercito vittorioso o del vinto, della potenza dell'artiglieria, e delle condizioni della lotta. E nemmeno parleremo della relativa mortalità delle guerre antiche e moderne: pretende

taluno che, *cœteris paribus*, fossero le prime più micidiali delle seconde: ciò è possibile, ma ammettesi ancora che ora come allora « occorre quel dato peso di piombo per uccidere un uomo ».

Si tentò dedurre, mercè numerose statistiche, quali regioni del corpo vengano più colpite dai proiettili. Dànno evidentemente la maggior quota delle ferite gli arti superiori e gl'inferiori. Negli assedii tendono a preponderare le ferite al capo. In ogni modo, secondo Longmore, sarebbe la testa la parte più spesso colpita, badando soltanto alla grandezza relativa delle superficie esposte. Spingendo più avanti l'analisi, e considerando le varie regioni dell'arto superiore, troviamo assai più frequenti le ferite della mano. Difficilissima da stabilirsi è la proporzione delle ferite gravi e delle leggiere: taluna ferita pare insignificante, ma diventerà seria per le complicazioni dovute a difettosa posizione, a mancanza di cure, a sviluppo di epidemie letali. Possono i progressi della terapeutica trasformare una ferita, grave un tempo, in leggera: di guisa che tutte le statistiche importanti per la storia d'una data guerra, non hanno valore alcuno come indicazione etiologica generale.

Anatomia patologica. — Non ci fermeremo sulle lesioni prodotte dai grossi proiettili, le antiche palle, e i voluminosi scoppii di bombe. Diciamo semplicemente che una bomba *morta,* giunta al termine della traiettoria, può lacerare ed ammaccare i tessuti posti fra essa e il piano resistente delle ossa, senza perforare i tegumenti cui respinge. Si capisce quali potrebbero essere i disturbi così provocati: un arto intero vien ridotto in poltiglia di muscoli, nervi, vasi ed ossa, racchiusa nei tegumenti come in otre disteso. Sotto le pareti toraciche e addominali, intatte in apparenza, polmoni, cuore, fegato, milza, reni, vescica, anse intestinali furono contusi o stritolati. Attribuivansi altre volte queste gravi lesioni al « vento della bomba ». Sappiamo ora quanto valga quell'ipotesi.

Colpendo in pieno questi grossi proiettili il capo o il tronco, mortale è la mutilazione, il chirurgo non dovrà intervenire. Ma le regioni, colpite di lato, possono venire solcate più o meno profondamente senza che si aprano le cavità cranica, toracica o addominale: tali ferite sono frastagliate, anfrattuose: vi si vedono lembi di tegumenti e di muscoli lacerati. Asportandosi un arto, nera ne è la superficie del moncone, ecchimotica, coperta di tratti fibrosi, di capi di tendini e d'aponeurosi, di nervi e di scheggie ossee: talora l'arto aderisce ancora al tronco mercè alcune striscie di pelle e muscoli; talora infine il corpo vulnerante si scavò, nei tessuti presi obliquamente, una doccia più o meno profonda, i cui orli rovesciati infuori sono grigi o neri, irregolari e dilaniati.

Proiettili di cotali dimensioni non permangono nelle ferite: passano attraverso ai tessuti che solcano. Tuttavia, oggi, citansi casi, nei quali enormi pezzi di bomba furono rinvenuti nella radice degli arti, alla natica o nelle grandi cavità viscerali. Si possederebbero più antiche osservazioni, in cui palle di 3, 6, 9 libbre anche, poterono celarsi nelle stesse regioni. Tale è il fatto riferito da J. Rochard, secondo Larrey: « Il generale Auger ricevette all'ascella, nella battaglia di Solferino, una palla da 6, di cui riconobbesi la presenza soltanto la mattina seguente, praticando la disarticolazione della spalla ». Mal si possono descrivere tali disturbi;

e studieremo con più cura quelli determinati da proiettili lanciati da armi di mano. Qui rendesi necessaria nuova divisione; e bisogna distinguere le palle dei fucili da guerra da quelle delle rivoltelle.

Conosciamo solo dall'esperimento sul cadavere, e null'affatto dall'osservazione, le lesioni da palle Lebel (*a*): e si descrivono ancora quelle prodotte dai proiettili dei fucili della guerra franco-tedesca, del *chassepot* (spacciafosso) tra gli altri. Variano molto, secondo che la palla colpisce i nostri tessuti a breve, lunga o media distanza. I colpi tirati sotto i 20 metri hanno vera azione esplosiva. Osserviamo « orifizio d'ingresso piccolo, apertura d'uscita larga e irregolarmente lacerata, canale conico le cui pareti, dice Chauvel, sono formate da tessuti stritolati e come scheggiati. Se viene colpito un osso, sono enormi i guasti: le due aperture lasciano vedere margini rialzati in fuori, da cui escono adipe liquido e lembi di tessuti: l'uscita è larghissima, e le pareti del focolaio traumatico, ove passerebbe il pugno, presentano muscoli schiacciati, polvere d'ossa, scheggie libere senza periostio, d'ogni grandezza e dimensione, che, a guisa dei detriti dei tessuti molli, possono venire proiettate a 10, 15 metri avanti e dietro l'arto colpito. Alla testa, è un vero scheggiamento ». Tali fenomeni già li osservava Huguier nel 1880; ma la loro frequenza data dall'uso dei nuovi fucili.

Si attribuiscono questi terribili effetti ad una colonna d'aria, che la palla calcherebbe nei tessuti e si farebbe penetrare innanzi. Tale ipotesi di Neudörfer non ha maggiore fondamento di quella incriminante l'esplosione del gas della polvere, l'evaporazione dell'acqua dei tessuti, la loro scomposizione chimica o la fusione della palla, teoria più spesso invocata e da noi già messa in disparte. Accennossi anche ai detriti di piombo staccati dal proiettile, la cui energica propulsione potrebbe divaricare le pareti del focolaio traumatico: ma si dimostra, avere queste particelle minima azione. Rimane la teoria della « pressione idrostatica », semplice e con molti partigiani. Il proiettile giunge nei nostri tessuti molli circondati da inviluppo rigido: encefalo nella scatola cranica, cuore nel pericardio, polmoni nel torace, cavità vescicale nelle sue varie tonache, masse muscolari nelle guaine aponeurotiche. Non possiamo noi paragonare questi tessuti molli ad un liquido, e la pressione esercitata in un punto della loro massa non trasmettesi forse a tutti i punti dell'inviluppo che scoppierà, come scoppia la botticina sotto la colonna d'acqua nella nota esperienza fisica?

Tirando, infatti, a breve distanza, sopra una scatola di latta il proiettile, se essa è vuota, attraversa le due pareti con un foro simile a quello d'uno stampino; ma, se la si riempie d'acqua, si spezza in mille frammenti. Perciò Kocher e Reger, i più autorevoli fautori della questione, ammettono che, quando sia notevole la velocità della palla e troppo rapida l'azione da permettere una specie di fuga dall'orifizio d'ingresso, l'inviluppo dei tessuti colpiti romperassi d'un tratto, se è tanto resistente da non lasciarsi distendere; ciò si verifica pel cuore, pel cervello, per la vescica. Meno ammissibile l'ipotesi, per gli arti; del pari per le ossa, tranne che vi si faccia prendere esagerata parte alle cavità midollari, in genere

---

(*a*) [I fatti di Fourmies (1° maggio 1892) hanno provato che le palle Lebel provocano nel vivo le stesse lesioni descritte nel cadavere (D. G.)].

poco estese. Non si osserva lo scoppio se non quando la palla colpisce diritto, in pien tessuto; Reger nol vide mai nei « colpi obliqui » e nei « colpi solcanti ».

Arrivando il proiettile ai tessuti, dopo una corsa troppo lunga per provocare questi scheggiamenti, esso può, se notevole la forza di propulsione, scavarsi nelle parti molli un tragitto strettissimo, come collo stampino; e limitate sono le lesioni, a patto nondimeno che la palla non incontri un osso; preponderano allora le distruzioni operate dalle scheggie. Men gravi i guasti, quando il proiettile s'avanza solo con forza perduta; talora non attraversa neppure il derma, sul quale produce contusioni, dalla gangrena della pelle alla semplice ecchimosi. Ma rarissimi divennero tali casi, e ordinariamente avvi ferita, con numerose varietà; semplici *scalfitture,* striscie ecchimotiche nerastre, irregolari, ammaccate, ma appena incise; *scorticature; solchi* più profondi non aventi però distrutto ancora tutto lo spessore del derma; *penetrazione;* i tegumenti forati, i tessuti trafitti da parte a parte, la ferita tubulare percorrente le parti molli soltanto dicesi *setone;* il proiettile, fermandosi nei tessuti senza attraversare di nuovo la cute, costituisce un *foro cieco.*

Studiaronsi da vicino l'orifizio, o gli orifizi della ferita, ed il tragitto dei proiettili; molto si discusse sull'aspetto comparativo presentato dall'orifizio d'ingresso e d'uscita; ambidue hanno tinta bruno-violacea, non per arsione da polvere, come affermavano gli antichi, o per annerimento da fuliggine del proiettile, ma per infiltrazione sanguigna nella trama del derma. Asseriva Dupuytren, essere l'orifizio d'entrata rotondo, a margini netti, quasi allo stampino, e un po' ravvolto indentro, con diametro minore di quello dell'orifizio d'uscita irregolare, coi margini frangiati e rovesciati infuori. Tal questione, un tempo considerata importantissima in medicina legale, ci preoccupa meno oggidì; sappiamo, la legge di Dupuytren, vera per il più delle osservazioni, venire spesso violata, nulla variando tanto quanto aspetto, forma, dimensioni relative degli orifizi modificati dal volume della palla, dalla sua forma, dal suo angolo di penetrazione, dalle sue deviazioni prima di colpire i tessuti, dalla densità delle parti cui attraversa, dagli ostacoli che incontra e dai corpi estranei che con sè trascina.

Circa alla presenza dei due orifizi, giudichiamo non essere il proiettile rimasto nei tessuti, che traversò semplicemente. Di solito, è vera la conclusione; ma non si dimentichi che, se una palla non esplodente arrestata di botto da un osso non può, come si pretese, fondersi in pezzettini più piccoli mercè il calore svoltosi, può almeno dividersi in più frammenti, che percorrono isolati la loro via, e di cui talora escono alcuni. Un solo orifizio dimostra il proiettile nella ferita; qui però sorgono anche eccezioni; una palla che, senza perforarlo, si caccia innanzi un lembo di vestito, penetra con questo nelle carni, e ne viene estratta spogliando il ferito. Per sapere se veramente il tragitto contenga un proiettile od un corpo estraneo trascinato dal proiettile, dobbiamo sovente ricorrere all'esplorazione, manovra la cui utilità avremo tosto da spiegare.

Anche il tragitto è irregolare assai; ora il proiettile attraversa i tessuti in linea retta, infrange gli ostacoli che incontra, e passa oltre; ora devia su un osso, sopra un tendine, su un'aponeurosi resistente; e si videro palle arrestate dal cranio, dalle costole, dalle membrane d'inviluppo dell'addome e degli arti,

farne il giro, seguirne la curvatura, rimanere perciò sottocutanei e percorrere archi, di cui un tragitto rettilineo sarebbe stata la corda. Frequentissime colle palle sferiche dei vecchi fucili, tali deviazioni sono eccezionali colle palle coniche delle armi guerresche attuali. Già, nella campagna d'Italia, rarissimi furono tali colpi di « contorno »; eccezionali, colla velocità dei proiettili nuovi. Non si osservano più se non nelle ferite da rivoltelle di piccolo calibro.

Lesioni varie presentano i tessuti, cui il proiettile incontra sotto la pelle; scavasi nel cellulare un canale, che non s'accascia come l'orifizio cutaneo, ma rimane sovente disteso da sangue e siero. Per contro, le aponeurosi si lasciano perforare, e talora è così stretta la perdita di sostanza da ritrovarsi difficilmente e da richiudersi dopo il passaggio del proiettile. Sfuggono i tendini, per lo più, innanzi all'urto; in altri casi, avvi una tacca, od anche sezione netta, o rottura irregolare, a capi sfilacciati. Vengono i muscoli contratti, lacerati a diverse altezze; qua e là focolai nerastri, scollamenti, ove spesso le cavità anfrattuose sono larghissime, irregolari, frastagliate, piene di poltiglia formata da tessuti nuotanti nel sangue. In alcuni casi, mancano queste lesioni, e Chauvel vide tragitti stretti, malagevoli da rintracciare.

Notevoli sono le alterazioni delle ossa, e presentano varietà ben studiate da Delorme, che, da numerosi esperimenti, inferisce leggi importanti. Le fratture, dice, sono ad un tempo tanto più limitate e complete quanto maggiore è la velocità della palla; le deboli velocità dànno i guasti più larghi. Ma non entriamo in tutte le descrizioni di Delorme; il soggetto, vastissimo per esser trattato incidentalmente, ha il suo posto fisso nelle fratture da armi da fuoco. Così pure diciamo delle ferite articolari, di quelle dei nervi, ed anche dei vasi, sui quali non agisce sempre ad un modo il proiettile. Spesso, le vene e le arterie, elastiche, mobili nella loro guaina, si lasciano respingere dalla palla, e si allontanano tanto da rimanere incolumi; talora non possono sfuggire; la loro parete viene contusa; e, benchè sembrino intatti i tessuti, formasi un'escara cadente dopo alcuni giorni, e nasce emorragia secondaria; talora infine sono schiacciati e rotti i vasi, ma la tonaca media accartocciata indentro, l'esterna stirata ne otturano il lume; e non scola sangue.

Può mancare l'emostasi naturale; Verneuil dissecò numerosi pezzi, in cui le tonache erano nettamente divise ed allo stesso livello, certo da una palla animata da gran velocità o da scheggia di bomba a margine tagliente. Nella guerra di Crimea, il 18 $^0/_0$ dei decessi dal fuoco nemico provenne da emorragie primitive; Liddell a Pietroburgo accenna al 50 $^0/_0$. Partecipando arteria e vena allo stesso traumatismo può conseguire aneurisma arterio-venoso. Le lacerazioni arteriose e venose d'altronde non sempre hanno per causa l'azione del proiettile stesso; e in molti fatti una scheggia ossea provoca la lesione delle pareti; in certi casi il frammento osseo o la palla oblitera i vasi aperti; dichiarasi l'emorragia nel voler detergere il focolaio traumatico.

Sintomi. — Non possiamo tracciare un quadro generale delle ferite da armi da fuoco; variano troppo secondo la loro estensione e soprattutto secondo la regione colpita; quando affettano certi nostri visceri, loro consegue la morte immediata.

Cercossi di stabilire un rapporto fra il numero dei feriti e degli uccisi sul campo di battaglia; ma non è lo stesso in tutti i casi, e dipende non solo dalle condizioni tattiche del combattimento, ma dalla natura delle cure apprestate; quanti infelici, dice Chauvel, soccombettero in Crimea, in Italia, nella guerra del 1870, che certo avrebbe salvati una migliore organizzazione del servizio sanitario! Comunque sia, a Solferino i Franco-Sardi hanno 1 ucciso su 5 e più feriti; a Gravelotte l'esercito Tedesco ha 1 morto su meno di 4 feriti; ma prendendo l'insieme della guerra, non hanno più se non 1 morto ogni 5,40 feriti.

Sole debbono qui occuparci le ferite delle parti molli; quando un viscere è ferito, quando sono aperte un' arteria, una vena importante, tagliato un grosso nervo, rotto un osso, muta l'aspetto del traumatismo; e tale complicazione domina la sintomatologia e la terapeutica della ferita; perciò insieme colle ferite arteriose e venose, coi traumatismi viscerali, colle sezioni dei nervi e fratture delle ossa ne faremo la descrizione. Ma ora diremo, accompagnarsi questi traumatismi talora con stato generale inquietante; il ferito cade in una specie di stupore e d'ebetazione, donde lo si trae difficilmente e in cui tosto ripiomba; pallido, lo ricopre freddo sudore; la temperatura s'abbassa di 2°, anche 3°. Il polso piccolo, lento, la respirazione rara e profonda; osservasi nausee, vomiti, alcuni movimenti convulsivi; sopraggiunge la morte senza che si manifesti veruna tendenza alla reazione. In casi meno gravi, si dissipa la sonnolenza, il polso a poco a poco si rialza, si ristabilisce il calore, sorpassando però spesso il normale; e bisogna paventare allora una complicazione setticemica.

I piccoli proiettili, le palle di rivoltella, colpendo soltanto le parti molli, possono non provocare se non sintomi di poca importanza; tranne un forellino nerastro ed ecchimotico, talvolta alcune goccie di sangue, e lo stupore delle parti affette, non havvi altro segno primitivo o consecutivo; e s'ottiene la guarigione completa dopo alcuni giorni, salvo che un intempestivo trattamento non ostacoli la cicatrizzazione dell'orifizio e del tragitto. Ma, per stabilire il pronostico, anche delle ferite leggerissime, bisogna far gran conto del ferito e del mezzo; nei soldati sfiniti, mal nutriti, alcoolisti talvolta, ammucchiati in cattive ambulanze, sono da temersi i più terribili accidenti, infiammazione diffusa, gangrena, emorragie secondarie, infezione purulenta, gangrena nosocomiale, tetano.

Cura. — Molte di queste ferite sono superiori alle nostre risorse; e la morte può sopraggiungere immediatamente, sin dalle prime ore, o dai primi giorni. Ma se nessun organo essenziale alla vita fu colpito, bisogna agire qualunque sia l'estensione del traumatismo. Devesi in prima tentare di ritrarre il ferito dal suo stato di stupore con pozioni stimolanti, frizioni secche, avvolgimenti in panni caldi, iniezioni sottocutanee d'etere: poi ci occuperemo della lesione, la cui terapia varia col variare della ferita.

Quando il proiettile o la scheggia di bomba siasi scavata nei tessuti una perdita di sostanza largamente aperta, a superficie contuse o frastagliate, non può tentarsi la riunione immediata. Conviene allora, come nelle vaste ferite contuse, lavare la piaga fin nelle sue ultime anfrattuosità (polverizzazione fenica, balneazione a lungo protratta); in seguito giovano bene le medicature umide con soluzioni al biclo-

ruro, al bijoduro di mercurio, le unzioni colla nostra pomata antisettica, l'occlusione coll'apparecchio ovattato: raccomandasi specialmente il metodo Guèrin per la compressione che esercita sui tessuti, il calore che vi arreca e la costante temperatura che vi mantiene.

Nelle ferite tubulari, nei setoni, possiamo, al contrario, sperare l'immediata riunione, soprattutto nel tragitto scavato nei tessuti da un proiettile di piccolo calibro, per es. palla di rivoltella. Ma otteniamo l'adesione primitiva, anche nelle ferite da palla di fucile da guerra; e ne furono pubblicate numerose osservazioni. Basta allora lavar bene i due orifizi della ferita, astenersi da ogni esplorazione pericolosa o nociva, spolverare le aperture con sostanze antisettiche (per lo più jodoformio), ed esercitare sul tragitto leggera e metodica compressione. Anche qui, giova assai l'apparecchio ovattato, poichè all'occlusione della ferita aggiunge l'immobilità della regione, da consigliarsi vivamente. Certi teorici proposero il cruentamento dei margini della ferita e la sutura: cattiva pratica, operandosi sovra tessuti ecchimotici e tramortiti, che non si riuniscono mai per prima intenzione, giusta quanto fece osservare Chauvel, ma che invece, sotto le medicature antisettiche, granuleggiano senza reazione flogistica e cicatrizzando lentamente. Nel 16° giorno, in ferita della parete addominale da palla di rivoltella, cui di recente osservammo, cadeva la debole escara circonferenziale; e sott'essa trovammo quasi compiuta la cutanizzazione della membrana granulosa.

Nelle ferite cieche, rimanendo la palla nei tessuti, sorge il quesito: dobbiamo a qualunque costo ricercare i proiettili, e praticarne l'estrazione? Prima dell'êra attuale, unanimi erano tutti i chirurghi; ed oggi molti ancora propugnano tale dottrina: per alcune palle, dicono, che s'incistano nei tessuti senza provocare dolore e fenomeni infiammatori, quante ve ne sono che hanno per conseguenza perpetui dolori e tardi ascessi? E citano la statistica di Hutin (1), secondo la quale, con 400 feriti, 200 almeno non si quetarono se non dopo l'estrazione del proiettile. Senza misconoscere il valore di tali argomenti, noi, propendenti all'astensione, rispondiamo: « perchè non aspettare? O il proiettile s'incisterà senza dolore e pericolo come nei 200 feriti di Hutin, e si sarà risparmiata al ferito una penosa, lenta e rovinosa ricerca, che aumenta il traumatismo e qualche volta impedisce la riunione immediata; oppure se il proiettile non s'incista e ne suppura il tragitto, siamo ancora in tempo per intervenire, e potranno farsi più agevoli le ricerche a causa dell'ascesso indicante il punto ove giace il proiettile.

Viene tale astensione sistematica accettata dal più dei chirurghi, almeno pei proiettili di piccolo calibro perduti nello spessore delle carni. Pende ancora la discussione, nel caso di viscere aperto: si è d'accordo però trattandosi della cavità cranica e toracica, non vivendo operatore sì pazzo da ricercare nella molle sostanza cerebrale e nel parenchima polmonare, un pezzo di piombo che potrà incistarsi, mentre ha il tentativo d'estrazione la probabilità d'esser mortale di per se stesso. Per l'addome, arde la discussione: gli uni stanno per l'astensione, gli altri per l'intervento immediato; si vedrà nel volume trattante le ferite dell'addome gli argomenti pro e contro. Ma un punto rimane fisso: i partigiani cioè

(1) Hutin, *Mémoires de l'Acad. de Méd.*, 1851.

della laparotomia non hanno, aprendo il ventre, l'idea di rintracciare la palla di cui non si curano affatto; vogliono riparare il danno da essa palla provocato, lacerazione di un'ansa intestinale o d'un vaso; vogliono cansare la peritonite e l'emorragia.

Noi dunque non andiamo primitivamente in traccia d'un proiettile: l'estraggiamo quando sia « a fior di pelle », sottomano, sotto l'istrumento del chirurgo. Ma se è posto profondo, abbiamo pazienza, temendo con operazione frettolosa e forse inutile di riaprire vasi già obliterati, ferir nervi, aumentare i disturbi, e sopra tutto inoculare la ferita e provocare la suppurazione. Non saranno questi accidenti da paventarsi al sommo, nella furia del campo di battaglia, ove difficilmente si fa rigorosa l'asepsi? Dunque aspetteremo, non senza speranza che molte palle rimangano inerti nei tessuti. Per le scheggie di bomba, i frammenti di scatole da mitraglia, specie quando con loro penetrarono corpi estranei, terra, lembi di vestiti, l'esperienza insegna che vengono mal tollerati dai tessuti: scrupolosa perciò dev'essere la vigilanza, ed interverremo al primo segno d'infiammazione, lungi dalla fretta, dall'ingombro delle prime ambulanze o dei posti di soccorso.

Tuttavia, quando siamo certi che brandelli di vestiti, corpi generalmente settici, penetrarono nella ferita, o terra, per la cui influenza crediamo si svolga il tetano e la gangrena gasosa, siamo autorizzati a sbrigliare largamente la ferita, ad estrarne le sostanze inquinanti ed a spingere le ricerche fino al proiettile, purchè tuttavia la sua scoperta non necessiti nuovo sfasciamento troppo grande. In genere, la palla è asettica: poco importa la sua presenza nel focolaio traumatico, quando si ha la fortuna d'estrarre i corpi estranei sospetti, come i detriti di vestiti. In ogni caso, si irrigherà largamente, si disinfetterà e fognerà la ferita. Avrà d'altronde la fognatura tubulare il vantaggio di mantenere aperta la ferita cutanea per rintracciare il proiettile, se diventasse necessaria l'estrazione. Potremo introdurre dall'orifizio il dito affatto asettico, uno specillo sterilizzato, o uno di quegli ingegnosi apparecchi elettrici, che svelano nei tessuti la presenza del corpo metallico.

Nella pratica civile, in cui trattasi di palle di rivoltella di 5, 7, 9 millim., che si trascinano dietro pochissimi detriti apprezzabili, la nostra condotta non ammette i ripieghi precedenti, e, da sette anni in qua, noi non estraemmo mai un proiettile, almeno primitivamente. Prima d'intervenire, noi lasciammo sempre obliterarsi il tragitto scavato nei tessuti dalla palla: rifiutiamo sempre l'estrazione quando il proiettile non trovasi a fior di pelle. Riassumendo, ripeto, la nostra cura è l'astensione sistematica: tutt'al più, togliamo la palla quando è sotto il dito o il ferro del chirurgo, e nessuna incisione, nessun nuovo sbrigliamento è necessario per afferrarla. Nelle ferite semplici, con un solo orifizio, devono essere la regola quasi immutevole il non esplorare il tragitto e l'abbandonare la palla in piena carne. Così pure si farà, se è aperta una grande cavità splancnica, cranio, torace, addome: gl'interventi da noi consigliati allora tendono non ad estrarre il proiettile (che faranno mai alcuni grammi di più o di meno nello spessore dei tessuti?), ma a riparare un disturbo causato dal suo passaggio: apertura di un'arteria o vena, sezione d'un nervo, d'un tendine, lacerazione d'un serbatoio naturale. Tale è la nostra vecchia professione di fede, e noi la manteniamo negli stessi termini.

VIII.

CONTUSIONI

Dicesi *contusione* una lesione traumatica consecutiva ad un urto o ad una pressione, e caratterizzata da ammaccatura o schiacciamento degli strati sottostanti senza soluzione di continuità della pelle. Differisce essa dunque dalle ferite contuse per l'integrità dei tegumenti ricoprenti ancora e proteggenti il focolaio traumatico contro l'inoculazione dei germi. Prima dell'êra antisettica, e la volgarizzazione delle nuove medicature, questa differenza, quasi trascurabile oggigiorno, influiva in modo preponderante sull'evoluzione della lesione.

Cenni storici. — Notissime agli antichi chirurghi erano le contusioni; se ne trovano osservazioni indiscutibili nelle opere di Ambrogio Paré; nel secolo XVIII si pubblicarono lavori importanti; ma ci conviene giungere all'inizio del secolo XIX per averne descrizioni veramente serie.

Pelletan, *Mémoires sur les épanchements de sang;* in *Clin. chir.*, t. II, pag. 98, 1810. — Delpech, art. Contusion in *Dict. en 60 vol.*, t. VI, pag. 159, 1813. — Rieu, *Ecchymoses, sugillation, contusion, meurtrissures.* Tesi di Parigi, 1814. — Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. V, pag. 264, 1839. — Velpeau, *De la contusion dans tous les organes.* Tesi di concorso per il professorato, 1833. — Marjolin et Ollivier, art. Contusion in *Dict. en 30 vol.*, t. VIII, pag. 546, 1834. — Maurel-Lavallée, *Épanchements traumatiques de sérosité*; in *Arch. gén. de Méd.*, giugno 1853. — *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LV, pag. 656, 1862. — Verneuil, *Épanchements traumatiques de sérosité;* in *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. VIII, pag. 527, 1857. — Pelikan, *Contusions produites par le vent du boulet;* in *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. XLV, pag. 802, 1857. — Laugier, *Contusion;* in *Nouv. Diction. de Méd. et de Chir. pratique*, t. IX, pag. 312, 1869. — Gosselin, *Épanchement traumatique d'huile;* in *Clin. chir. de la Charité*, 3ª ediz., t. III, pag. 300. — Poncet, *De l'ictère hématique traumatique.* Tesi di Parigi, 1874. — Bézaucèle, *Épanchements sanguins anciens dans le tissu cellulaire sous-cutané.* Tesi di Parigi, 1874. — Casteignau, *Épanchements huileux dans les lésions traumatiques.* Tesi di Parigi, 1875. — Grynfelt, *Épanchements traumatiques de sérosité.* Montpellier 1875. — Duplay, *Épanchements traumatiques primitifs de sérosité;* in *Progrès médic.*, pag. 601, 1876. — Nicaise, *Non-résorption des épanchements sanguins;* in *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. II, pag. 750. Discussione: *Trélat* e *Verneuil.* — Marchand e Verneuil, *Contusion;* in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, t. XX, pag. 184. — Besson, *Embolies pulmon. dans les contusions.* Tesi di Parigi, 1878. — Martellière, *Bosses séro-sanguines.* Tesi di Parigi, 1873. — Bugeau, *Épanchement traumatique de sérosité sus-aponévrotique et profonde.* Tesi di Parigi, 1882. — Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale gén.*, pag. 113, 1885.

Etiologia. — Contusioni e ferite contuse vengono prodotte da analogo meccanesimo: non ritorneremo perciò sul già detto, della necessità da un lato di un urto o di una pressione sui tessuti, e dall'altro di un punto d'appoggio impedente i tessuti di sottrarsi alla pressione o all'urto. Non diremo nè degli arti, nè delle aponeurosi, nè dello scheletro, punti d'appoggio, e delle violenze esterne d'ogni specie, agenti attivi del traumatismo; tali punti furono altrove studiati. Diremo soltanto, essere le lesioni prodotte di forma e gravità così diverse, da venire

classificate in un certo numero di gradi, per altro assolutamente arbitrari: Boyer ne enumerava tre, Dupuytren quattro. Questa ultima divisione è la più accetta: l'adotteremo per tale unico motivo, non parendoci essa migliore d'un'altra.

Ammettiamo dunque 4 gradi di contusioni; ma ripetiamo che fra queste divisioni convenzionali sorgono tutte le intermedie e tutte le complicazioni. Nel *1° grado*, rottura dei capillari della pelle e delle lamine cellulari sottostanti, e comparsa d'*ecchimosi*. Nel *2° grado*, apertura di più grossi vasi, e sangue raccolto in *bozze sanguigne*. Nel *3° grado* guasti più profondi ancora, distrutti gli elementi anatomici, quasi fatale la gangrena: si collegano arbitrariamente a questo grado *gli spandimenti primitivi di siero e d'olio*. Infine nel *4° grado* vasi, nervi, muscoli, schiacciati fino all'osso, sovente stritolato anch'esso.

1° Contusioni di 1° grado — Ecchimosi.

Velpeau, il cui lavoro persiste come il più notevole sull'argomento, dà per carattere essenziale a queste contusioni tale leggerezza da non compromettere mai la vita del loro tessuto. Egli erra certamente, poichè da due fattori dipende la gangrena degli elementi anatomici, e se vi ha massima parte il traumatismo, molto anche vi influisce la resistenza dell'organismo. Non sappiamo forse che sull'arto inferiore affetto da varici, o in un diatesico, la minima contusione può accompagnarsi collo sfacelo? In tali condizioni, osservammo di recente sulla cresta della tibia una mortificazione cutanea di 12 cmq. e più, consecutiva ad un semplice urto. Non facciamo conto alcuno perciò dell'ulteriore evoluzione al focolaio traumatico; e per noi, la contusione è di 1° grado, quando non avvi alcuna cavità propriamente detta racchiudente lembi apprezzabili di tessuti lacerati: vi saranno, sì, elementi anatomici distrutti, ma i più vennero semplicemente separati da infiltrazioni sierose e sanguigne.

Poco si studiarono i focolari traumatici di queste contusioni: hanno sede sopra tutto nello spessore del derma e nelle lamine cellulari sottocutanee: i tessuti ispessiti, ecchimotici, punteggiati di macchie rosse, violacee o nere, piccole striscie sanguigne, emorragie interstiziali dovute alla rottura del reticolato sanguigno. Non possiamo riconoscere ad occhio nudo le lacerazioni dei vasi: non lo si può nemmeno nelle lesioni ancor più estese, quando a sangue e linfa sparse aggiungansi goccie d'adipe liberate dallo schiacciamento delle vescichette adipose. Il traumatismo evidentemente stritolò qualche isolotto microscopico di tessuti, privi ormai di nervi e vasi; e ci chiediamo quale sarà l'ulteriore terminazione di tali ammassi privi di vita. In certi casi, si saldano ai tessuti vivi circostanti, loro s'innestano e rinvigoriscono; altre volte, scompaiono dopo la degenerazione necrobiotica, e man mano si riassorbe la loro massa granulosa: infine, in seguito a varie circostanze, in individui diatesici, in tessuti magagnati con o senza autoinoculazione od inoculazione, separasi la parte morta dalla vivente, e vediamo staccarsi una piastra gangrenosa.

La contusione di 1° grado, avvenuta nella pelle e nel sottocutaneo, ha per carattere un dolore sordo urente nel punto colpito dall'urto, un senso di cociore

e stordimento, per solito non duraturo: scompare, ma il menomo movimento lo ridesta e l'esacerba. Notasi bianchezza, lividore immediato della cute, poi vivo rossore dovuto a paralisi vasomotrice, bentosto surrogato da una specie di congestione flogistica: talora vi si unisce lieve edema. Nella contusione prodotta da proiettile morto, accidente rarissimo colle armi attuali, meglio si delinea il focolaio; e, resistendo i tessuti sottostanti, può farsi in quel punto una vera escara attorniata da ecchimosi nera.

Tale ecchimosi devesi alla rottura dei vasi: si manifesta poco dopo il traumatismo, quando la contusione colpisce la pelle. Se però il sangue spargesi nel cellulare, o sotto le aponeurosi, i tegumenti si colorano soltanto dopo tre giorni e più. Osserviamo una macchia marmorizzata, nera come inchiostro nell'inizio, specie ove il derma è sottile senza pannicolo adiposo, alle palpebre, allo scroto, ai contorni dell'ano: la macchia cresce lenta, e le tinte cupe si rischiarano alla periferia. Passano dapprima dal nero al violetto, poi al verde, al giallo bruno, al giallo pagliarino, e per ultimo svaniscono. Se, come nella congiuntiva, semplici strati epiteliali separano il sangue stravasato dall'aria atmosferica, l'ecchimosi, grazie di certo all'ossigeno che la compenetra, rimane rosso viva contrastando col colore ardesiaco delle palpebre.

Non sempre le ecchimosi s'appalesano sui tegumenti che coprono direttamente il focolaio traumatico. Il sangue obbedisce anzitutto alla gravità, e si accumula nelle parti più declivi; ma incontra barriere insormontabili che deve girare, si ferma alle aponeurosi, sul periostio finchè trovi una striscia connettiva, una guaina vasculo-nervosa, in cui agevolmente progredisce. Da ciò, migrazioni spesso assai estese, e la comparsa di macchie colorate molto lontane dai vasi aperti. Le diverse colorazioni cutanee non rappresentano esattamente le tinte dello spandimento profondo: il sangue infiltrato in un muscolo è nero, chermisino o anche giallastro, ma non vi si rinvengono mai i turchini, gli olivastri, i verdi, le cui sfumature si succedono sopra i tegumenti. L'aria vi deve avere gran parte nel produrre tali tinte superficiali; poichè le varie metamorfosi subite dall'ematina per trasformarsi definitivamente in cristalli d'ematoidina non ci spiegano queste successive sfumature.

Le ecchimosi forniscono preziosi indizii alla medicina legale. La loro forma riflette, sino ad un certo punto, quella degli strumenti od oggetti produttori: il loro numero, la loro estensione, la loro sede possono darci ragguagli rivelatori, e dopo un'aggressione svelare molti incidenti della lotta. Sappiamo che non compaiono sul cadavere, per lo meno quand'è freddo. Non si dimentichi d'altronde che la suzione determina analoghi spandimenti, riconoscibili dalla doppia semiluna disegnata sulla pelle dalle labbra e dai denti. In certe donne dai tessuti bianchi e grassi, negli emofilici, negli scorbutici, nei leucocitemici, il menomo urto, un contatto un po' rude provoca rotture capillari; e si osservarono ecchimosi spontanee prodotte da uno sforzo anche poco energico.

Importano eziandio le ecchimosi per la diagnosi di fratture; Malgaigne riconosceva certe rotture del perone dalle infiltrazioni sanguigne, che ben presto attorniano il malleolo. Le ecchimosi primitive della congiuntiva, quelle post-auricolari, sulla lingua, sul velo palatino, giovano utilmente per stabilire l'esistenza

di lesione alla base del cranio o al mascellare superiore. Qui le marmoreggiature non presentano sulle mucose nè lo stesso colore, nè le stesse tinte decrescenti, e scompaiono con maggiore rapidità. Infine, qualunque sede abbia l'ecchimosi, ed anche dopo la sua scomparsa, essa rimane talora punto d'origine di dolori fissi o raggianti vivissimi, costituenti vere nevralgie. Chiese taluno, se per avventura non fossero i nervi del focolaio affetti da nevrite.

2° Contusioni di 2° grado — Depositi sanguigni.

Molto più gravi le lesioni del focolaio traumatico; rinveniamo nel tegumento, pelle o mucosa, le stesse infiltrazioni sanguigne e le stesse lacerazioni del reticolo capillare; ma assai più profonda è l'attrizione di lamine cellulari. Abbiamo un vero focolaio, dalle pareti irregolari, sinuose e formato da elementi anatomici disgiunti e rotti, fibre elastiche, membrane dei vasi che si ritraggono lasciando cavità più o meno larga, ove s'ammucchiano sangue liquido o rappreso, e goccie di grasso. Talora troviamo lembi di tessuti privi d'ogni connessione; Verneuil e Marchand citano, nel loro notevole articolo, un caso in cui era affatto libero un lobo di tessuto adiposo del volume d'una mandorla, e nuotava in uno spandimento sottocutaneo della gamba.

Non sempre il focolaio traumatico contiene poltiglia sanguinolenta: può essere limitatissima l'attrizione dei tessuti, stritolò soltanto uno o più vasi di calibro apprezzabile; si sparse sangue respingente avanti di sè le lamine del cellulare, fra cui si apre una cavità a limiti precisi. Sono le *bozze sanguigne* poste per lo più sopra un piano osseo, cranio, ad esempio o tibia. Si capisce in qual modo un'arteria presa fra la pressione esterna e la resistenza dell'osso si rompa, e formi uno spandimento interno. Può per altro l'accumulo del sangue farsi in mezzo a parti molli, alla coscia, al polpaccio, alla natica, sul dorso, al braccio; e la raccolta sovente assai profusa dicesi allora *saccoccia sanguigna*. Saccoccia e bozza non sono dunque termini affatto sinonimi.

Il versamento sanguigno, dicemmo, respinge i tessuti cui irrita: dapprima si depone essudato fibrinoso sulle pareti irregolari, e ricolma alcune anfrattuosità; poi sotto queste coattrizioni arrivano giovani cellule: diapedesi e proliferazione d'elementi fissi accumulano i leucociti; e si ha già abbondante tessuto embrionario. Nulla varia tanto quanto l'evoluzione della saccoccia, delle pareti e del contenuto. Ora vi si depongono coaguli, si riassorbe il siero lasciando masse prima attaccaticcie al par di mosto, e concretantisi per ultimo in stasi dure, credute qualche volta, attraverso i tegumenti, tumori fibrosi od anche esostosi. Ora invece, si conserva la porzione sierosa, dissolvonsi le emasie, e le materie disgregate si riassorbono: rimane soltanto più una raccolta liquida, la cui sostanza colorante passa successivamente dal bruno cupo al chiaro, al giallo verdastro, al giallo pagliarino, e può diventare anzi affatto trasparente. Risalendo il traumatismo a parecchi anni, sovente non si conosce l'origine di tale cisti. Ora infine, anche dopo lungo tempo, il liquido serba l'apparenza del sangue di fresco stravasato; a malapena il microscopio rivela la dentellatura dei globuli rossi.

Non sono queste le sole terminazioni: riassorbesi il liquido sieroso o sanguigno contenuto nella cavità, ma i nuovi vasi tappezzanti la parete sono friabili e si rompono al minimo urto: formasi un versamento che distende la cavità, e ci troviamo di fronte un tumore sanguigno cronico analogo a quelli svolgentisi nella vaginale, e detti *ematoceli*. In altri casi, dicono Verneuil e Marchand, la parete prolifera troppo: s'addensa una specie di tessuto sarcomatoso, a guisa dei cheloidi cicatriziali; e non di rado, nel centro di questa massa granulosa scorgiamo frammenti fibrinosi, residui di materia colorante del sangue, vestigia del primo spandimento sanguigno. Trélat e il suo allievo Bézaucèle molto insistettero sulle modificazioni della parete e del contenuto dei veri ematomi. Si congetturano i disturbi funzionali impressi alla regione da queste masse indolenti e lardacee, da queste specie di profonde cicatrici, le cui ritrazioni nodulari possono intralciare i moti dei muscoli, dei tendini e la libera funzione delle articolazioni. La contusione e il suo focolaio traumatico possono anche diventare punto di partenza di veri tumori: non si dubita più sulle osservazioni che siano conseguiti ad un urto cancri delle mammelle o dei testicoli; ne contiene moltissimi esempi la tesi di Leclerc. Nota è pure l'influenza degli urti sulla manifestazione del nodo tubercolare; e sin dal 1876 ne pubblicammo alcuni fatti indiscutibili.

Infine, quali modi ultimi d'evoluzione del focolaio, accenniamo alla suppurazione e gangrena: essa non è rara, e negli individui indeboliti, cachettici, nei vecchi o negli accasciati dagli stenti, dalla miseria o dagli eccessi, nei segnati prima da grave stato costituzionale, bisogna paventare la comparsa d'un flemmone circoscritto o diffuso. Per manovra terapeutica, per autoinoculazione, malgrado manchi la soluzione di continuità dei tegumenti, penetrerebbero germi sino nel focolaio traumatico, e accenderebbero l'infiammazione: formasi pus, ed aprendo l'ascesso ematico, compaiono frammezzo alla sua sostanza bianca o gialla le striature rosse del sangue e gli ammassi neri dei coaguli. La gangrena colpisce i tessuti, quando vi abbia qualche magagna organica o qualche avaria locale. Non la vedemmo forse frequente alle gambe varicose o edematose?

La contusione di secondo grado viene caratterizzata da vivissimo dolore, enorme gonfiore al punto colpito, imbarazzo, stordimento, e da tutti i segni d'un accumulo sanguigno. Come i capillari, i vasi più grossi versarono tra le maglie del connettivo il loro contenuto raccolto in bozze o saccoccie sanguigne. Rapido è il versamento, e quasi subitanea la manifestazione del tumore: viene la pelle sollevata da gonfiamento emisferico fluttuante al centro, ma ben presto indurito alla periferia. Qui sentiamo allora come un cerchio resistente caratteristico sul quale molto insistono i patologi, e che sovente permise di conchiudere per una bozza. Esso ha una doppia origine: coagularsi della fibrina nelle maglie del connettivo, ed irritazione di questo tessuto dal sangue sparso e dal traumatismo.

Quando il deposito ha sede sovra un piano osseo, cranio, ad esempio, e faccia interna della tibia, la depressibilità centrale e la singolare resistenza del contorno possono simulare un infossamento dell'osso; — errore frequentissimo in casi di cefalematomi. Ma riconosceremo la bozza dalla sua origine, dal modo di sviluppo, dalla rapida comparsa, e soprattutto dalla speciale sensazione data alle dita dallo schiacciamento dei coaguli, crepitazione molle non avente la ruvidezza della cre-

pitazione da fratture, e che tosto cessa per riprodursi appena fattisi nuovi coaguli. Rapida è l'ecchimosi, quando v'abbia ad un tempo contusione della pelle: ma, se vennero solo aperti i vasi del tessuto cellulare, la materia colorante impiega due, tre giorni ed anche più, prima di tingere i tegumenti. Tutti ricordano la storia di quell'acquajuolo, che, per celare un calcio ricevuto, non forniva alcun ragguaglio sopra un tumore duro e non fluttuante della natica; Velpeau diagnosticò lo spandimento sanguigno e la causa, dal colore turchiniccio comparso dopo alcuni giorni sulla pelle.

3º Contusioni di 3º grado — Spandimenti primitivi di siero e d'olio.

La contusione di terzo grado ha per carattere la distruzione immediata degli elementi anatomici: la mortificazione, sovente estesissima, del focolaio traumatico qui è primitiva, per la violenza stessa, e non (come nel caso precedente) per discrasia o processo infiammatorio qualunque.

Nulla varia tanto quanto l'aspetto della regione colpita. Quasi sempre la pelle, allorchè non potè sfuggire all'urto, è livida violacea, marezzata da placche di diverso colore, dal roseo al nero: è tramortita, quasi fredda; talora viene sollevata, distesa come otre pieno, e ricopre una sostanza molle fluttuante, una specie di poltiglia in cui percepiamo il crepitio dei coaguli. Presto l'epidermide, sollevata da flittene, s'increspa e dissecca: i tegumenti assumono tinta bruna o nera come nelle scottature; ed abbiamo escara che si ritrae sui tessuti circostanti. Nei dintorni, nella zona stupefatta sovente accennata, tendono a ristabilirsi il calore e la sensibilità: ma la menoma reazione infiammatoria può tutto compromettere: e si manifesta una gangrena invadente distruggente i tessuti dalla vitalità dubbia.

Irregolarissimo è il focolaio traumatico: al disotto della pelle ecchimotica, molto compromessa se pure già non è mortificata, troviamo le lamine collaterali infiltrate di sangue e di coaguli, rotte le aponeurosi e frastagliate, lacerati i muscoli a varia altezza: ammassi di sangue si raccolgono tra i fasci ritratti. Frammenti di tendini, capi di nervi ondeggiano in quella specie di poltiglia simile a polpa splenica, in cui talvolta rintracciamo voluminosi vasi schiacciati: ma questi non sempre sono del tutto obliterati: non di rado scorgesi persistere parte del loro lume d'onde trasuda una certa quantità di sangue. Se un'infiammazione settica od anche genuina invade un tale focolaio, comprendiamo facilmente quanti disturbi ne seguiranno!

Menzioniamo qui le curiose osservazioni, sulle quali giustamente insiste il Verneuil. Per una contusione, qualche volta nei tessuti vediamo intensissimo stordimento locale, pare sospesa la circolazione; fredda, livida la regione; le arterie più non pulsano al disotto del focolaio traumatico, e nello stesso punto sembrano compromesse le funzioni nervose: quasi nulla la mobilità, ottusa la sensibilità; in breve, la vita è sospesa in tutto un segmento d'un arto. Si pensa ad imminente mortificazione, e tale idea potrebbe spingerci ad un intervento radicale, ad una vera mutilazione. Trattasi invece di semplice compressione di vasi e nervi da copioso versamento che distende le guaine. In certi casi, un largo sbrigliamento, l'eva-

cuazione del sangue, del siero e dei coaguli, dissiparono i fenomeni inquietanti: ritornò la vita nei tessuti, e fu stornata l'amputazione.

Si collegano, molto arbitrariamente, gli *spandimenti primitivi di siero* al terzo grado della contusione. Questa singolare lesione già si era vista sul principio del secolo, e Pelletan, nelle sue cliniche, ne mostrò due chiari esempi: più tardi Velpeau aggiunse nuovi fatti nelle sue ricerche sulla contusione. Una descrizione però complessiva ed ammodo rimaneva a farsi, quando nel 1853 Morel-Lavallée pubblicò sulla questione una ragguardevole Memoria, divenuta punto di partenza dei lavori di Verneuil (1), Peltier (2), Grynfelt, Duplay, Rossignol (3) e Bonjean (4).

Tali spandimenti si producono da un meccanesimo oggi ben conosciuto: bisogna che una pressione esercitata obliquamente faccia scivolare la cute sovra un piano aponeurotico resistente: i tratti cellulari unenti i tegumenti alla membrana fibrosa si lacerano per un'estensione spesso notevole, e provocano uno scollamento, una specie di cavità ove s'accumula lo siero. La ruota d'una vettura che colga diagonalmente una coscia e respinga la pelle al disopra della fascia lata realizza tali condizioni. Si capisce perchè la gamba, soprattutto indietro, la coscia infuori, la parete addominale, le natiche e i lombi siano il luogo d'elezione degli spandimenti primitivi di siero; la pelle vi si muove su d'un piano aponeurotico resistente, ed una forza agente quasi parallela al piano cutaneo farà presa su larga superficie. Questi versamenti sono quasi sempre sottocutanei; ma Bonjean ne indicò dei profondi: noi ne osservammo uno, abbondantissimo, sotto l'aponeurosi del grande obliquo, tra questa e la fascia trasversa.

Tali cavità sono anfrattuose e frastagliate: vi si scorgono brandelli di vasi e nervi, e frangie fibrose. Ma in breve l'irritazione flogistica genera una profusa proliferazione cellulare, con neoformazione plastica agguagliante le pareti, già ricoperte da rivestimento di coaguli fibrinosi. Si raccoglie in questa saccoccia un liquido citrino giallastro, limpido nell'inizio, denso da 1020 a 1030. Ne fecero l'analisi chimica e microscopica Lefort, Quévenne, Carlo Robin: in riposo è formato da due parti, una superficiale fluida simile al siero del sangue, tenente sospesi alcuni globuli grassi, ed uno strato inferiore, deposito solido, con emasie e leucociti. In certi casi di liquido nero, lo si reputava dovuto ad accumulo di sangue venoso; ma pochissimi sono invece i globuli rossi, e le analisi di Robin e Quévenne provarono, trattarsi di siero colorato da ematina sciolta.

Oscurissima ancora è l'origine di questo siero; per Morel-Lavallée, i vasi più fini lacerati, stirati come tubo di vetro alla lampada, trattengono i globuli misuranti più di 7 micromillim., e lasciano penetrar nella tasca soltanto la parte sierosa del sangue. Grynfelt da Montpellier paragona il tumore ad un igroma acuto, e crede trattisi di una esalazione dal tessuto cellulare; proverrebbe il liquido sparso dagli spazi connettivi aperti, assimilati oggi a cavità linfatiche.

---

(1) Verneuil, *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. VII, pag. 527, 1857.
(2) Peltier, *Mouvement médical*, 1869.
(3) Rossignol, *Épanchement traumatique de sérosité*. Tesi di Parigi, 1879.
(4) Bonjean, *Épanchement de sérosité sous-aponévrotique*. Tesi di Parigi, 1882.

Infine Verneuil chiede, se i vasi bianchi dilacerati non contribuiscono ad aumentare il versamento, le cui fonti sarebbero molteplici, e che dovremmo assimilare alla linfa plastica: forse la massima parte dipende da una specie di linforragia interstiziale « di cui nulla sappiamo di preciso ».

Il versamento primitivo comincia immediatamente dopo il traumatismo: nel primo giorno, è appena segnato, e per stabilirne la presenza bisogna respingere, in un punto ristretto della saccoccia, il liquido già uscito. A poco a poco cresce la quantità, mai tanto però da riempire la vasta cavità; così la pelle, mal tesa sopra la sierosità, « ondeggia e trema sott'occhio »; una pressione in un punto la fa fluttuare sul passaggio del liquido. Nel limite dello scollamento, abbiamo un cercine resistente, specie di cornice meno spessa che nei depositi sanguigni, in cui non si percepisce il crepitio speciale dei coaguli schiacciati. Il tumore, in genere più incomodante che dolente, aumenta con lentezza per raggiungere talvolta grandi dimensioni: se ne vide taluno occupare tutta la regione esterna della coscia.

Essenzialmente cronico è il decorso: crescono a poco a poco, non tendono affatto a riassorbirsi: non progrediscono, sembrano un po' meno voluminosi oggi per ripigliar domani il rialto primitivo; in breve, bisogna intervenire per liberarne il malato. Forgues osservò in un corazziere uno spandimento che in sette settimane non subì verun notevole mutamento; Pelletan aspettò indarno per due mesi, e Morel-Lavallée per tre, la scomparsa di simili tumori. Citansi, è vero, alcuni casi di spontaneo riassorbimento, ma dopo così lungo tempo che non si può far capitale sovra siffatta terminazione. Verneuil tuttavia riferisce un caso di completo riassorbimento in 48 ore. Per altro, sotto l'influenza d'una camminata intempestiva, d'un eccesso di fatica, di un nuovo traumatismo in un discrasico, e soprattutto per la puntura con strumento sudicio, possono scoppiare vive infiammazioni, un vero flemmone terminante in diffusa suppurazione. Coll'antisepsi, non debbono più riprodursi questi accidenti.

Gli *spandimenti oleosi*, meglio detti, come vuole Terrier, *versamenti traumatici di materie grasse liquide*, furono dapprima visti da Gosselin nel 1870: se ne occupò nel 1875 B. Anger; Broca istituì alcune ricerche descritte nella tesi di Casteignau. Son prodotti da meccanesimo analogo a quello delle bozze sanguigne; Gosselin, dopo un traumatismo, credendo incidere un versamento sanguigno, fu assai stupito estraendo un liquido simile ad olio; così avvenne in un caso a Terrier. Rarissimi d'altronde questi tumori: rare quindi le osservazioni.

Il liquido contenuto in quelle tasche sottocutanee è giallo filante simile ad olio: unge come esso la carta; il microscopio vi scopre la margarina: le analisi dimostrano trattarsi di grasso libero. Non si concorda sull'origine: per lo più, il traumatismo pone in libertà adipe uscito dalle maglie dermiche o sottodermiche lacerate: sfuggono le goccioline e s'accumulano nel focolaio traumatico. In certi casi, Terrier ne pubblicò uno: il liquido oleoso, solubile in etere ed essenza di trementina, erasi raccolto non lungi da una frattura, e proveniva certo dal midollo osseo, le cui materie grasse si erano accumulate nel focolaio traumatico sottocutaneo. Gosselin emette l'ardita ipotesi che fonte degli spandimenti oleosi è « lo stravaso dei principii grassi del sangue commisti al grasso del tessuto cellulare ».

Poco note le sorti di questi ammassi oleosi: forse subiscono una serie di regressioni fino a trasformarsi nei cristalli di colesterina così sovente ingombranti i vecchi focolai traumatici: forse vengono qualche volta assorbiti dai vasi sanguigni, che li trascinano fino ai polmoni, ove formano le embolie grasse, ben osservate dopo le fratture: nulla possiamo affermare. Oscura è la clinica di tali tumori: li si riconosce appena quando la puntura abbia rivelato l'adipe nella cavità. Dopo una prima evacuazione, il liquido perde la sua trasparenza, diventa torbido, emulsionandosi il grasso nel nuovo siero esalato dalle pareti.

4° Contusioni di 4° grado.

Qui venne un segmento d'arto od un arto intiero stritolato dalla violenza esterna. Saremo brevi su queste lesioni; poichè in genere son rotte le ossa principali dell'arto, e studiansi colle fratture tali gravi traumatismi. Diremo soltanto, essere la pelle fredda, insensibile, livida, marmorizzata: la sua trama, ancora continua, è sollevata dallo stravaso dei liquidi, che, colle carni ammaccate, costituiscono una specie di poltiglia, la quale dà alle parti forma e consistenza di otre disteso: sentonsi in più punti i crepitii di molte scheggie ossee. Più gravi ancora di quanto supponiamo sono spesso i disturbi; e, tralasciando le contusioni viscerali, talora coesistenti, possono essere muscoli, tendini e nervi contusi e laceri, ad altezze che non ci lasciano sospettare le lesioni della pelle: malgrado lo schiacciamento di voluminose arterie, non sono fatali le emorragie, e spesso il lume dei vasi è obliterato dal più volte descritto meccanesimo.

Gravi sono i fenomeni generali; sovente il ferito è in istato di *choc* (stordimento, scossa). Allora è insensibile, pressochè immobile e senza parola: risponde con lenti monosillabi alle dimande rivoltegli: le esplorazioni chirurgiche a malapena gli strappano un lamento. Il viso è pallido, il corpo coperto di vischioso sudore: il polso piccolo, filiforme: la temperatura s'abbassa e la morte sopraggiunge in alcune ore in questo torpore ed annichilamento. Può farsi, è vero, la reazione, rialzarsi il polso, ritornare il calore, ricomparire la sensibilità ai limiti delle zone mortificate: ma sorgono nuovi pericoli, un'infiammazione troppo intensa, uno sfacelo che si fa generale e tutti gli accidenti d'una setticemia, il cui tipo più spaventevole è la gangrena fulminante.

Due rari accidenti, provocati dalle contusioni, dobbiamo almeno accennare: trombosi ed embolie venose da un lato, ed ittero ematico traumatico dall'altro. Le trombosi, studiate prima da Azam di Bordeaux nel 1864, poi nuovamente descritte da Durodié (1) e Besson (2) sono eccezionali nelle contusioni non complicate da frattura. Cionondimeno le si osservarono qualchevolta: producesi obliterazione nelle vene attraversanti il focolaio traumatico, ed il coagulo, staccato da repentino movimento, da frizione, massaggio inopportuno, od anche sponta-

---

(1) Durodié, *Hist. des thromb. et de l'emb. vein. dans les contusions*. Tesi di Parigi, 1874.
(2) Besson, *Contribution à l'étude de l'emb. pulm. non mortelle dans les contusions*. Tesi di Parigi, 1878.

neamente dalla corrente sanguigna, va ad arenare nei vasi polmonari, in cui, se è voluminoso, provoca la morte.

In questi casi Verneuil vide fenomeni, gravissimi tuttavia, migliorare e terminare felicemente. La trombosi per altro non ha per fatale conseguenza l'embolia: la vena rimane obliterata, indurita; si esagera la circolazione collaterale, ed un edema spesso ragguardevole persiste per un tempo più o meno lungo.

Fu descritto la prima volta l'ittero ematico traumatico dal nostro amico e collaboratore, Antonino Poncet. Nel riassorbirsi di questi spandimenti sanguigni voluminosi, la pelle della faccia, principalmente quella del naso, poi le sclerotiche assumono tinta gialla di limone caratteristica, dovuta alla materia colorante del sangue assorbita dai linfatici, poi cacciata nella corrente sanguigna che la reca in tutti i tessuti. Poncet la ritrovò nei ganglii inguinali, la scoprì nelle urine. Questo ittero, che sembra appartenere agli itteri emafeici di Gubler, è rarissimo: Terrier tuttavia dice averlo osservato qualche volta, e noi curammo una vecchia signora di 81 anni che per una lussazione alla spalla ebbe notevole spandimento sanguigno, a tal segno che per nove mesi l'intero braccio, l'avambraccio, la mano e parte della parete toracica conservarono un colore variante dal nero d'inchiostro al rosso violaceo. La cute del corpo era gialla, e soprattutto quella del viso; la sclerotica tinta come negli itteri di media intensità.

Cura. — Non richiedono veruna terapia le contusioni di 1° grado, le semplici ecchimosi: tutt'al più le applicazioni risolventi d'acqua bianca e d'alcool canforato. Una leggera compressione sotto una fasciatura umida gioveranno a calmare il dolore, e soprattutto ad evitare le infiammazioni, da temersi qualche volta, grazie alle superficiali escoriazioni complicanti la contusione. Se siano vive le sofferenze ed estesa l'ecchimosi, e se sembrano fissarsi nevralgie traumatiche sul focolaio, ricorriamo all' immersione prolungata, delle parti, in bagno d'acqua semplice a 45°, 50°: sempre ottimi ne furono i risultati.

La bozza sanguigna, i versamenti abbondanti nel cellulare sottocutaneo esigono più attiva medicazione: avendo sede la raccolta sopra una base ossea, es. al cranio, possiamo tentare energica compressione che diffonda il sangue sopra una larga superficie, e ne affretti il riassorbimento. Non è questo forse il metodo classico delle nutrici, che applicano sulle bozze sanguigne svoltesi sul frontale una moneta strettamente mantenuta da una fasciatura? Agiscono nello stesso senso le ripetute frizioni, il massaggio: spargere la massa sanguigna sulla massima estensione possibile per aumentare le superficie assorbenti. La fascia elastica può, in tal senso, rendere apprezzati servigi: la sua compressione non si allenta come quella delle bende in tela o flanella, od anche di ovatta; e dal suo uso in poi fece un gran progresso la terapeutica delle contusioni.

Semplicissima è l'applicazione della fascia elastica, come già dicemmo nelle ulceri varicose: bisogna svolgere la benda sulla regione colpita, e stringerla solo tanto che il malato non provi alcun dolore: basta questa debole compressione. Sopravvenendo dolori, togliesi la fascia per riporla un po' meno stretta: si evitano così le stasi sanguigne, gli edemi e i pericoli della gangrena, da paventarsi per causa di operatori volgari o inesperti. A nostro avviso, la fascia elastica surro-

gherà ogni altro metodo. Ciononostante, la compressione ovattata conserva ancora qualche indicazione: se la cute è compromessa e sta per mortificarsi, l'apparecchio di Burgraeve protegge il focolaio traumatico al cadere dell'escara e si oppone alla sua inoculazione: ha di più il vantaggio d'immobilizzare la regione, e di mantenerle attorno una temperatura costante.

Incistato il focolaio sanguigno, opponendosi le pareti irritate, e ricoperte di membrana neoformata, raddoppiata essa stessa da strati fibrinosi, ad ogni riassorbimento negli ematomi cronici, negli igromi vascolari, la compressione rimane inefficace; e fu proposta una serie di mezzi. Godette lunga fama lo schiacciamento col processo di Champion da Bar-le-Duc, consistente a far scoppiare il tumore mediante energica pressione, in guisa da cacciare il sangue nelle maglie cellulari. Brutale è la manovra: le si volle perciò sostituire la scarificazione delle pareti colla lama d'un tenotomo stretto introdotto da un tragitto sottocutaneo fin nell'interno dell'ematoma. Spesso però coaguli, strati fibrinosi ingombrano il focolaio traumatico, impedendo alle masse sanguigne di spargersi nelle lamine connettive, e rendono affatto nullo l'intervento.

Colle nuove medicature, e coll'antisepsi, non paventiamo più le larghe incisioni. Sezioniamo i tessuti fin nello spessore del focolaio; se ne sono semplici le pareti e molli i coaguli, ci appagheremo d'una semplice puntura, d'onde spremeremo le masse sanguigne: poi laveremo la saccoccia colla corrente fenica, ed applicheremo le pareti l'una contro l'altra con apparecchio compressore; il più sovente otterremo l'immediata riunione. Ma se la tasca è spessa e resistente, se duri gli stati fibrinosi, dovremo ricorrere ad una vera enucleazione del focolaio traumatico, e togliere i tessuti sclerosati fino a livello dei sani e bene irrigati: l'ematoma insomma verrà estirpato come un vero tumore. Bisognerebbe fosse recentissima la raccolta, ed ancora assai fluido il sangue, ed appena organizzate le pareti, per svuotarla coll'aspiratore di Potain o Dieulafoy.

Tale aspirazione però conserva tutti i suoi vantaggi, trattandosi di curare i versamenti primitivi di siero. Qui la saccoccia rimane molle, il liquido non si coagula, e, dopo l'evacuazione, i tessuti flessibili s'avvicinano e aderiscono. Non parleremo dunque nè delle piccole punture con spilli, nè della compressione, nè dei vescicanti finora usati, e che per altro causarono molte diffuse suppurazioni. Riconosciuto un versamento, si vuota coll'aspirazione sottocutanea, e si esercita sulla regione una compressione elastica, lasciata a posto fino alla intera saldatura dei tessuti. In alcuni casi ribelli, la saccoccia non si oblitera, e il liquido si riproduce, malgrado una rigorosa fasciatura ovattata; consigliasi allora, dopo nuova evacuazione, d'irritare le pareti con iniezione jodata, mercè cui si occlude la cavità.

Non è il caso di trattare la cura delle contusioni di quarto grado; la rottura dei muscoli, dei tendini, dei tronchi nervosi importanti, l'apertura di vene e di arterie, le fratture delle ossa richieggono speciali interventi che studieremo a proposito della contusione dei tessuti e degli organi. Tralascieremo pure il trattamento generale, identico in tutti i traumatismi, e le indicazioni particolari ad ogni possibile complicazione.

CAPITOLO III.

COMPLICAZIONI DELLE FERITE

Questo capitolo è uno dei più fattizii della nosografia; riunisce, in aggruppamento assolutamente arbitrario, affezioni diversissime come lo *choc* (scossa traumatica) e la setticemia; distrae dal loro quadro molte malattie quale risipola, gangrena nosocomiale, gassosa, tetano, il cui posto naturale sta a lato delle infezioni parassitarie; ed il legame comune che vale da pretesto al loro ravvicinamento ci pare fragilissimo. Se per lo meno tali accidenti non potessero scoppiare se non per una ferita, allora passi l'idea; ma non sappiamo forse che molte di loro, es. la risipola, svolgonsi talora per una effrazione del tegumento così lieve da non scoprirsi nemmeno col più attento esame?

Sarebbe forse giunta l'ora di farla finita con una consuetudine tanto più vieta, che eccezionali divennero gli accidenti delle ferite. Non conosciamo più la gangrena nosocomiale; la gassosa è così rara oggi, che molti di noi non l'osservarono mai; l'infezione purulenta sorge tratto tratto, e scorrono anni prima che se ne citi un caso non in un servizio, ma in un intero ospedale. La risipola non affetta più le nostre ferite operative; a malapena compare qualche volta su d'un antico seno suppurante, un'ulcera, una fistola malamente medicata. Ciò pure accade per le emorragie secondarie; non è più una realtà la febbre traumatica; se n'atterrò l'entità sin da quando le ferite si svolgono senza infiammazione. Infine, le suppurazioni circoscritte o diffuse non si manifestano, nei nostri focolai traumatici, se non per richiamarci ai doveri di rigorosa antisepsi.

Qui non sta tutto; perchè descrivere nel capitolo degli accidenti delle ferite, e non colle infiammazioni della pelle, la risipola ad es., mentre la linfangite e la flebite, complicazioni del pari frequenti, si studiano colle affezioni dei vasi bianchi e delle vene? Perchè annettere all'infiammazione le suppurazioni circoscritte, e la suppurazione diffusa alle affezioni del tessuto cellulare? Vedesi quanto urgerebbe rifondere le classificazioni nosografiche. Ciò non tenteremo noi; del resto, vi perderà pochissimo la descrizione didattica di ogni malattia. Ci sdebitammo col lettore, insegnandogli a rettificare lui stesso i nostri artificiali aggruppamenti; ed, inchinandoci ancora una volta innanzi alla tradizione, studieremo in capitolo a parte, gli accidenti del traumatismo.

L'andamento della ferita verso regolare cicatrizzazione può venir turbata da accidenti *generali* e *locali;* questi s'oppongono sovente alla riunione immediata; quelli si riflettono anche sulla ferita, e possono, se gravi, compromettere la vita stessa.

Gli uni sono *primitivi*, scoppiano nel momento in cui si produce il trauma-

tismo, la scossa e la sincope, certe emorragie; i più sono *consecutivi*, febbre traumatica, nevralgie traumatiche, delirio nervoso, tetano, emorragie secondarie, trombosi e embolie, risipola, gangrena nosocomiale, setticemie, infezione purulenta.

I.

SINCOPE TRAUMATICA

Dicesi *sincope traumatica* uno stato morboso consecutivo ad una violenza esterna, caratterizzato dalla sospensione dei battiti cardiaci, dall'arresto della respirazione e dalla perdita assoluta della coscienza.

Cenni storici. — Pare fosse tal accidente più comune prima della scoperta e della volgarizzazione dell'anestesia chirurgica. Ora la sincope, se sopraggiunge nel corso di un grave intervento operatorio, si pone sempre a carico dell'etere o del cloroformio, capri emissarii di tutte le catastrofi. Siffatta complicazione perciò poco si conosce malgrado le ricerche all'uopo istituite.

PÉRONNE, *Des accidents nerveux consécutifs aux plaies*. Tesi di Parigi, 1864. — FRANÇOIS FRANK, *Recherches sur le mécanisme des accidents cardiaques causés par les impressions douloureuses; Gazette hebd.*, pag. 773 e 789, 1876. — *Effets des excitations des nerfs sensibles sur le cœur et la respiration*, ecc.; *Comptes rendus des travaux du laboratoire de M. Marey*, pag. 221, 1876. — ENGEL, *De la syncope traumatique*. Tesi di Parigi, 1877. — HOSTANG, *Essai sur la syncope*. Tesi di Parigi, 1877. — STRAUS, art. SYNCOPE nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. pratiques*, t. XXXIV, 1883. — BERTIN-SANS, art. SYNCOPE nel *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 3ª serie, t. XIV, pag. 163, 1884. — TERRIER, *Éléments de path. chir. générale*, pag. 342, 1885.

Etiologia. — Doppia origine ha la sincope traumatica; ora succede ad abbondante effusione di sangue, ora a disturbi nervosi, sincope *da emorragia* e *da azione riflessa*. La prima avviene in seguito a grandi ferite operatorie o accidentali, quando arterie, vene o capillari, largamente aperte, permettono enorme dispersione del liquido nutritizio. Ha dunque parte preponderante in tale complicazione la quantità; ma neppure senza influenza è la rapidità; ed a quota eguale di sangue sparso, la ferita d'un grosso vaso produrrebbe più facilmente la sincope che quella di uno piccolo. Da considerarsi pure la sede stessa dell'emorragia; e sostennero certuni, che, avendo essa luogo vicino al cervello, più pronta sia la sincope; avverrebbe allora quasi « un salasso del bulbo ».

In tutti questi accidenti, la sincope ha per causa l'anemia cerebrale; i centri nervosi esangui cessano ad un tratto di funzionare ed il cuore si ferma. Pertanto, senza dar il menomo sperdimento di sangue, certi interventi chirurgici possono provocare l'arresto del cuore, per semplice spostamento della massa sanguigna, che, abbandonando il cervello, compromette repentinamente l'iniezione encefalica. In seguito a punture per ascite, ad es., i vasi addominali dilatati, accumulano, a detrimento dei centri nervosi, enorme quantità di sangue; e sopravvengono

lipotimie; si notarono eziandio dopo la toracentesi, ma in tali casi, gli spostamenti del cuore e diaframma respinti dal liquido pleurico possono spiegare gli accidenti sincopali, il cui meccanesimo non è assolutamente identico a quello dei fatti precedenti. Stesse riserve nelle ferite del cuore e quando i suoi movimenti vengono intralciati da spandimento pericardico.

Può la violenza esterna, l'urto, non provocare alcuno spargimento sanguigno; nessun vaso fu aperto, e tuttavia producesi la sincope da « emorragia nervosa » diceva Dupuytren, che pensava bastare un eccesso di dolore per causare la morte. Alle vaghe concezioni di quei tempi si sostituì la teoria riflessa; e noi ora sappiamo che la sincope dipende da eccitazione periferica, esercitata dal traumatismo sui nervi centripeti della vita animale o vegetativa. L'eccitazione attinge il bulbo, e si riflette sui pneumogastrici che reagiscono fermando il cuore. Non s'ignoravano tali fatti, ma le ricerche dell'amico nostro Francesco Frank ne dimostrarono con rigorosa precisione l'esattezza, e si conosce il circuito percorso dal riflesso.

L'eccitazione, scrivemmo, agisce sui nervi centripeti emanati dall'asse cerebrospinale, o sui provenienti dal gran simpatico. Nel primo caso, può l'eccitazione essere aggravata da vivo dolore, ma la sincope e i suoi pericoli non stanno per nulla in ragione diretta coll'importanza della ferita. Citaronsi osservazioni autentiche in cui una minima ferita ebbe per conseguenza l'arresto repentino e definitivo del cuore; Verneuil non indicò anzi un fatto veramente straordinario, in cui per sincope soppraggiunse la morte nell'istante che colla costola del bistorino tracciava il decorso della futura incisione, cui si proponeva per una tracheotomia? Se fosse stato il paziente sottomesso all'inalazione di vapori cloroformici, certo sarebbesi all'anestesia addossato l'accidente.

Anche i traumatismi, sul territorio innervato dal gran simpatico, provocano la sincope; conosciamo gli esperimenti di Goltz spesso ripetuti da Vulpian, che nelle rane determinava l'arresto del cuore percotendo la parete addominale. Allo stesso risultato giunsero De-Bernstein coll'eccitazione elettrica del vago, e Brown-Séquard dilacerando i ganglii semilunari. Ma la sincope si evita, praticando la previa sezione del pneumogastrico, o paralizzandolo, come Francesco Frank, col curare o coll'atropina; rompesi allora l'arco riflesso; l'eccitazione giunge bensì al bulbo, manca però il conduttore per trasmetterla al cuore, e sono cansati gli accidenti sincopali.

Aveva la clinica da lungo tempo osservato la sincope pei traumatismi sul ventre, ed Hostang nella sua tesi del 1877 ci ricorda i fatti di Dupuytren. La chirurgia addominale inaugurata dopo l'antisepsi dimostrò l'influenza di certe operazioni sui disturbi cardiaci assai frequentemente notati, dice Terrier, dopo l'isterectomia, « disturbi particolari e quasi sempre mortali ». Ma in tutti questi traumatismi operatorii, bisognà tener gran conto dell'anestesia cloroformica modificante singolarmente l'eccitazione. Il cloroformio anzitutto, quando l'anestesia è ancora incompleta, può divenire esso stesso agente della sincope per l'eccitazione provocata sulle vie respiratorie. Più tardi al contrario, nell'anestesia completa, il cloroformio impedisce la sincope mercè la temporanea paralisi, di cui colpisce il pneumogastrico.

Sintomi. — Sono compresi del tutto colla definizione stessa della sincope; ad un tratto si ferma il cuore, il sangue cessa di venir spinto alla periferia; il viso si fa pallido, bianco cereo, talvolta leggermente turchiniccio; gli occhi infossati, illividiti, cupi, fissi; la pupilla dilatata, le ali del naso e labbra increspate, le tempia ricoperte di sudor freddo; le estremità senza calore. Non più percettibili i battiti del polso; la palpazione e l'ascoltazione dimostrano che il cuore più non pulsa.

Forse ne è completo l'arresto, anche nei casi in cui sarà evitata la morte? Certi autori pretendono, che alcuni moti sussistano ancora troppo deboli e lenti da potersi percepire.

Non sempre così repentino succede tale arresto del cuore; può venir preceduto da vertigini, scintillii, ronzii d'orecchio; passa una nube davanti agli occhi, poi sopravviene un dolor precordiale, talora nausee od anche vomiti; e se il malato sta in piedi, vacilla, s'accascia e cade. Se qualche vaso è aperto, cessa l'emorragia, e questa naturale emostasi impedisce qualche volta la morte, imminente per troppo abbondante sperdimento sanguigno. Vengono soppressi i movimenti della gabbia toracica e del diaframma, e l'infermo smarrisce la coscienza. Può tale stato di morte apparente durare a lungo, e non essere se non il preludio della morte reale. Ma per lo più, in modo naturale, o mercè trattamento opportuno, riappariscono i moti cardiaci, prima timidi e lenti, poi si fanno regolari, mentre del pari le inspirazioni rare e sospiranti riprendono a poco a poco il ritmo normale, e ritorna la coscienza.

Nulla più difficile da riconoscersi che la causa della sincope. Debbesi veramente l'arresto del cuore all'eccesso dell'emorragia, ad una eccitazione riflessa, o bisogna incolparne un'emozione morale, il terrore dell'operazione, la vista del sangue? Sopravvenne qualche repentina lesione, rivelata poi dall'autopsia, un'embolia, un'emorragia cerebrale come se ne citano casi? O trattasi di commozione? È solo colpevole il cloroformio? Diventa necessaria la minuta analisi di tutti i sintomi osservati e di tutte le circostanze accompagnanti l'accidente; ed anzi spesso, anche dopo l'autopsia, non sappiamo trovare la causa della morte.

Cura. — Provenendo da emorragia ed anemia cerebrale consecutiva, la sincope deve combattersi col richiamare il sangue all'estremità cefalica. Mettasi la testa in posizione declive, si fustighi il viso colle compresse d'acqua fredda; si pratichi la respirazione artificiale prolungata, e senza fermarsi alla sua inutilità apparente; poichè si videro individui ritornare in loro dopo una sincope di due ore e più. Possono giovare alquanto le iniezioni ipodermiche d'etere, l'eccitazione elettrica. Ma noi non insisteremo, non essendo insomma il trattamento della sincope traumatica altro che quello della sincope in generale.

II.

CHOC (SCOSSA TRAUMATICA) (a)

Chiamiamo *scossa traumatica* (tramortimento) uno stato particolare succedente alle violenze esterne, caratterizzato, insieme coll'abbassamento di temperatura, da più o meno accentuata depressione, da spossamento delle forze vitali. Sovente la si confuse colla sincope, da cui dobbiamo distinguerla: ma bisogna confessare non sempre essere facile la distinzione. Per molti autori la « scossa » costituirebbe uno stato morboso complesso mal circoscritto, senza esistenza propria, il cui fondo risulterebbe dalla contusione viscerale, dalla commozione midollare o cerebrale, dalle embolie sanguigne o grasse, da certe setticemie acutissime e dalle emorragie.

Cenni storici. — Assai prima che s'ideassero le voci di prostrazione, collasso, letargia, commozione, spossamento, stupore dei feriti, stordimento, scossa traumatica gli autori conoscevano lo stato di depressione in cui possono piombarci le violenze esterne.

Ma se molte osservazioni menzionano tali sintomi, bisogna tuttavia giungere fino alle ricerche di Travers per leggerne l'esatta descrizione. Si accumularono in seguito i lavori, e soprattutto dall'altro lato della Manica; da circa appena 20 anni studiasi lo *choc* in Francia; e per designarne l'origine la si scrive spesso in inglese « shock ».

Travers, *An inquiry concerning that disturbed state of the vital fonctions usually denominated constitutional irritation*. Londra 1826. — Gross, *Prostration collapse or shock*; in *System of Surg.*, 3ª ediz., t. I, 1864. — Erichsen, *On railway and other injuries of the nervous system*. Londra 1866. — Jordan Furneaux, *On shock after surgical operations and injuries*; in *Brit. med. Journ.*, 2ª ediz., t. I. Londra 1880. — Verneuil, *De la mort prompte après certaines blessures ou opérations*; in *Gaz. hebdom.*, pag. 339, 1869. — Savory, *Collapse*; in *Holmes system of surgery*, 2ª ediz., t. I, 1870. — Fischer, in *Volkmann Samml. klin. Vortr.*, 1870. — Demarquay, *Sur les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes*; in *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LXXIII, 1871. — Redard, *De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu*; in *Arch. gén. de Méd.*, 1872. — Blum, *Du choc traumatique*; in *Arch. génér. de Méd.*, 1876. — Le Dentu, *Cas de mort à la suite d'une désarticulation de la hanche*; in *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1877. — Vincent, *Des causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux*. Tesi d'aggregazione in chirurgia, 1878. — Piéchaud, *Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique?* Tesi d'aggregazione in chirurgia, 1880. — Raffa, *Shock; storia, considerazione e propositi*; nello *Sperimentale*, 1882. — Terrier, *Choc traumatique*; in *Élém. de path. chir. gén.*, pag. 369, 1885.

(a) [Non crediamo sia il caso di arrabattarsi per trovare una parola italiana da significare il fenomeno complesso, che diciamo con una sola pronuncia *shock* cogli inglesi (tedesco *schock*) e *choc* ancora coi francesi. Tant'è che coi progressi della patogenesi e colle nuove risorse chirurgiche questa sindróme vaga va scomparendo, e ci accorgiamo che i fatti ascritti un giorno allo *choc* erano invece dovuti ad anestesia troppo protratta, o a raffredamento della cavità peritoneale e soverchia manipolazione dei visceri, o a perdite copiose di sangue, o, più spesso, ad intossicazioni per antisettici o ad infezioni acutissime (D. G.)].

Etiologia. — Vi ha ben poco per ora di stabilito sulle cause provocanti lo *choc*. Fattore importante è la gravità del traumatismo: e lo stupore dei feriti è più frequente dopo la caduta dall'alto, le estese stritolazioni, le ferite da strappo, gli accidenti ferroviarii ben studiati da Erichsen. Avrebbero per conseguenza la stessa prostrazione le scottature superficiali larghe, le ferite a grandi scoppi dei proiettili guerreschi. Vi prenderebbe anche parte la regione dell'organo affetto; e la scossa accompagnerebbe sovente le violenze sui tessuti più vascolari e meglio innervati, testicolo, grandi visceri, intestini. Gli urti perciò interni, i colpi sull'epigastro hanno al riguardo particolare gravità: è nota l'estrema ricchezza di plessi nervosi simpatici negli organi addominali.

Importa eziandio lo stato costituzionale o diatesico del ferito: gl'individui indeboliti da emorragia abbondante, quelli rôsi da cronica affezione, gli alcoolisti, gli anemici, i nervosi, più degli altri sarebbero esposti al collasso traumatico; vi si dovrà badare pertanto, allorchè dovremo sottoporli a gravi interventi chirurgici: lo stupore, la depressione vitale infatti può conseguire ad una ferita operativa; e le si videro succedere ad ovariotomie, isterectomie addominali, a laparotomie, nel cui decorso vennero più o meno a lungo maneggiate le anse intestinali. Occupa la scossa nella mortalità postoperatoria un notevole posto, che ci paiono molto esagerare le statistiche inglesi e americane.

Per qual meccanesimo si produce? Le ricerche moderne non dissiparono granchè il buio avvolgente la questione: si invoca un arresto dell'innervazione, il sistema nervoso centrale e periferico verrebbe, per così dire, stupefatto dalla violenza esterna, e cesserebbe d'agire: tale almeno è l'opinione di Gross e Furneaux-Jordan. Tale specie di commozione del sistema nervoso si tradurrebbe, scrivono i più degli autori, con una paralisi dei nervi: il gran simpatico affetto reagirebbe sui vasi provocandone la dilatazione paralitica, ma il cuore e gli altri organi verrebbero colpiti dalla stessa azione d'arresto, ed in parte se n'abolirebbe la funzione. Verneuil crede in un'alterazione subìta dal sangue, preparata peraltro da anteriore discrasia, o qualche vizio di un viscere importante. Per Billroth sono più numerosi i fattori; e dovrebbero incriminarsi l'emorragia, il dolore, le vive emozioni morali, il cloroformio stesso, e sarebbero, ognuno per parte sua, responsabili dello stupore dei feriti.

Sintomi. — Si descrivono tre forme: la torpida, la subdola, e l'erettistica. Per obbedire all'uso, mentoviamo quest'ultima; non conosciamo, invero, dello *choc* nè l'anatomia patologica, nè la patogenesi. Ci fondiamo soltanto sulla clinica per annoverare nel quadro dello stupore dei feriti questa o quell'altra complicazione. Ora la forma erettistica viene caratterizzata da agitazione, grida, delirio, moti disordinati, colorazione del viso, sintomi tutto affatto opposti a quelli osservati negli individui colpiti da depressione. Impossibile capire con qual invisibile legame Travers riunì due sindromi tanto dissimili!

Assai più comune la forma *torpida:* il ferito si trova in completa risoluzione muscolare; sollevansi le estremità che tosto ricadono: la faccia è pallida, stirata, le labbra azzurre, le pupille dilatate e pigre: gli occhi fissi affossati nell'orbita talvolta splendono, ma ne è ottusa la sensibilità: la parola è tarda, e fa d'uopo una domanda breve e imperiosa per ottenere risposta, giusta d'altronde e dimostrante

presente l'intelligenza: pare tuttavia difetti la memoria. La voce è rotta, la respirazione debole, irregolare, rara, talvolta sospirosa: il polso piccolo, frequente, dicroto: appena apprezzabili i battiti cardiaci: le estremità fredde: il termometro rivela abbassamento netto della temperatura a 36° e talora anzi a 35°. Peraltro il paziente non manifesta alcun patimento: e la morte può avvenire senza che svanisca questo stupore. Ma altre volte si fa la reazione, si ristabilisce il calore, diventa regolare il respiro, il polso ripiglia man mano la prima forza e ben presto è rimosso ogni pericolo.

Meno conosciuta la forma *subdola:* si osserverebbe specialmente per accidenti ferroviarii. A prima giunta, pare che il ferito non presenti alcun apprezzabile disturbo generale; nessuna funzione sembra colpita; la respirazione, la circolazione e l'innervazione appaiono normali. Ci accorgiamo però tosto, essere la pelle itterica, appannata, pallida, cadaverica, anelastica; in breve si raffreddano le estremità; si compiono male le reazioni: scarsa l'urina; debole il polso, il cuore batte irregolarmente; a poco a poco, o rapidissimamente, s'aggravano i sintomi; s'accentua ognor più la forma torpida, finchè vedesi il coma succedere allo stupore, e sopraggiungere la morte, spesso in meno di 3 o 4 giorni, talvolta con alternative di depressione e d'eccitazione più frequenti ciononostante nella forma torpida.

Non bisognerebbe al certo credere facile la diagnosi. Benchè tutti abbiano nei loro feriti notato il descritto stupore particolare, non vogliono considerare questa depressione come stato morboso speciale, e l'aggruppano per lo più ad un accidente, quale emorragia interna, commozione cerebrale, disturbo circolatorio, embolia, od anche sincope o setticemia fulminante. Ben sappiamo, essersi tracciata la diagnosi differenziale, e tentare i nostri libri di dare a ciascuna affezione speciale sintomatologia. Ma al letto del paziente, malagevole riesce la distinzione, e noi non crediamo necessarie nuove ricerche per delimitare la scossa traumatica, e farne un'indiscussa entità morbosa.

Cura. — Rassomiglia molto a quella della sincope: bisogna primamente riattivare la circolazione, mediante frizioni con alcoolici, avvolgimento in flanella calda, massaggio, bagni elevati gradualmente da 36° a 40°; poi con iniezioni ipodermiche d'etere, bevande stimolanti: cognac, kirsch, rum: rivulsivi, senapismi volanti agli arti. Sovente sorge il quesito dell'opportunità operatoria: bisogna intervenire su un individuo allo stato di collasso? In tesi generali, no: e, se una causa qualunque, emorragia ad es., non impone l'immediata operazione, aspetteremo, prima d'impugnare il coltello, che cominci la reazione.

III.

EMORRAGIA TRAUMATICA

Essa avviene, quando in una ferita lo scolo sanguigno ordinario « sorpassa per quantità e durata i limiti consueti ». Tale complicazione ci vale di comoda congiunzione tra gli accidenti primitivi ed i consecutivi delle lesioni traumatiche, potendo l'emorragia stessa ora essere consecutiva ed ora primitiva.

Cenni storici. — Poche complicazioni vennero tanto studiate. Sotto l'antica chirurgia, rappresentava l'accidente più formidabile, ed ispirava siffatto terrore, che, anche duecento anni dopo la scoperta della legatura, ardivasi appena amputare un arto alla radice. Oggi, scadde assai da tale importanza l'emorragia: rarissima divenne nella sua forma primitiva, dopo la progressiva costituzione del nostro meraviglioso arsenale d'emostasi, e nella sua forma consecutiva, dopo l'uso regolare delle medicature antisettiche che assicurano la cicatrizzazione dei vasi divisi.

Boyer, art. Hémorrhagie nel *Diction. en 60 vol.*, t. XX, pag. 371. — Velpeau, *Recherches sur la cessation spontanée des hémorrhagies traumatiques primitives;* in *Gaz. méd. de Paris*, pag. 427, 1830. — Sanson, *Des hémorrhagies traumatiques.* Tesi di concorso di clinica chirurgicale, Parigi 1836. — Dupuytren, *Des hémorrhagies considérées comme complication dans les blessures par armes de guerre;* in *Clinique chirurgicale*, 2ª ediz., t. IV, 1839. — Desprès, *Des hémorrhagies traumatiques consécutives.* Tesi d'aggregazione in chirurgia, Parigi 1844. — Nélaton, *Traitement des hémorrhagies artérielles consécutives;* in *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. XV, pag. 360, 1850. — Bouchard, *Pathogénie des hémorrhagies.* Tesi d'aggregazione in medicina. Parigi 1869. — Nicaise, *Plaies et ligatures des veines.* Tesi d'aggregazione in chirurgia, 1872. — Cauchois, *Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires.* Tesi di Parigi, 1873. — Guillon, *Traitement des hémorrhagies artérielles.* Tesi di Parigi, 1875. — Caule, *Blessures des artères athéromateuses.* Tesi di Parigi, 1876. — Decaye, *Plaies par écrasement des artères.* Tesi di Parigi, 1879. — Paul Reclus, *Des mesures propres à ménager le sang dans les opérations chirurgicales.* Tesi d'aggregazione in chirurgia, 1880. — Renaut, art. Hémorrhagie nel *Dict. encyclop. des Sciences méd.*, 4ª serie, t. XIII, 1888.

Varietà. — *Primitiva* dicesi l'emorragia traumatica, quando il sangue spiccia, fatta la ferita: s'apre un vaso, e lo scolo persiste finchè l'arte o la natura lo raffreni. L'emorragia è *secondaria,* quando il sangue irrompe per la prima volta — o ricompare — più o meno lungo tempo dopo l'accidente.

Presentansi però allora due casi: ora sopravviene l'emorragia nell'emostasi ancora recente; la contrazione delle tonache muscolari delle pareti, poi la formazione d'un coagulo molle friabile obliterano il lume del vaso e s'oppongono allo scolo del sangue, quando tutto ad un tratto uno strofinare la ferita, uno spostarsi dell'apparecchio, un movimento inopportuno, uno sforzo di tosse, anche uno sternuto, un'emozione morale provocano un impulso più vivo dell'onda sanguigna che stacca o distrugge il coagulo, sforza le pareti, e compare l'emorragia. Era appena *provvisoria* l'emostasi; e quest'emorragia è un'emorragia secondaria *precoce.* Ora, è più ferma l'obliterazione vascolare: il coagulo cruorico divenne fibrinoso, è formato da strati sovrapposti opponenti all'impulso sanguigno un ostacolo assai resistente; si ravvicinarono gli orli del vaso sezionato, si uniscono mercè le anastomosi dei loro bottoncini carnei, e costituiscono al disotto del coagulo una cicatrice, assicurante ancora l'emostasi. Se in tali condizioni un'ulcerazione delle pareti o del coagulo permette al sangue di sgorgare, si avrà una emorragia secondaria *tardiva,* la quale si manifesta, come si vede, essendo già stabilita l'emostasi *permanente.* Possiamo definire l'emorragia secondaria, qualunque ne sia d'altronde la varietà: quella che avviene dopo l'emostasi provvisoria o permanente e senza intervento di nuova dieresi.

Etiologia. — Dipendono sovente queste emorragie precoci o tardive da stato costituzionale talora mal definito. Abbiamo gli *emofilici,* nei quali la minima ferita

causa perdite sanguigne; si frena lo scolo, che ricompare con tale persistenza e abbondanza da risultarne qualche volta la morte. Spesso è ereditaria questa predisposizione, e si trasmetterebbe soprattutto da maschio a maschio. Sanson riferisce la storia d'un tale che morì per emorragia in seguito a leggera ferita: cinque de' suoi diciassette nipoti e figli di nipoti soccombettero a quel modo, e tutti gli altri furono soggetti ad emorragie, che in alcuni di essi eziandio produssero la morte. Hughes, scrive J. Renaut (1), cita una famiglia, in cui per quattro o cinque generazioni tutti i maschi furono in balìa d'emorragie sopravvegnenti da futilissime cause occasionali, per le quali certuni perirono. Dubois da Neuchâtel racconta un fatto analogo: in una famiglia tre ragazzi soccombettero per emorragie infrenabili, uno in seguito a coppette scarificate attorno al ginocchio, il secondo per escoriazione della cute delle tempie contro lo spigolo d'una tavola: il terzo per l'applicazione di due mignatte alla spalla. Sin dal 1851 potevansi citare più di 100 esempi di famiglie, aventi questa predisposizione ereditaria.

Innumerevoli teorie s'invocarono per spiegare la frequenza e la gravità degli scoli sanguigni negli emofilici: si trasse in campo la degenerazione grassa dei vasi, la diminuzione del loro calibro, l'assottigliamento e l'atonia delle pareti. Soprattutto si discusse la paralisi dei vasodilatatori, l'eccitabilità dei vasocostrittori; verrebbe il sangue trattenuto nei reticoli venosi e capillari congesti, che da ultimo si romperebbero. Senza essere tanto precisi, noi ammetteremmo l'influenza del sistema nervoso su cotali emorragie « mobili, capricciose, intermittenti ed anche periodiche »; al pari degli scoli sanguigni d'origine nervosa, non compaiono esse forse sovente in seguito ad una delle cause capaci d'eccitare la sensibilità cutanea? In ogni caso, negli emofili, ciò fa notare Renaut con Lancereaux, le ferite profonde dei tegumenti sanguinano meno delle poco importanti: il sangue vi si ferma più agevolmente.

Molti credono ancora in una primitiva o secondaria alterazione del liquido cruorico: forse al sangue mancherebbe il fibrinogeno; nel 1861 Tardieu citò un fatto in cui la coagulazione non era avvenuta sei ore dopo l'uscita dalla vena, e benchè fosse in riposo ed al contatto dell'aria. Fra tali affermazioni contraddittorie, saggiamente rimarremo eclettici, ed invocheremo il concorso di più cause per spiegare questa singolare propensione alle emorragie, fragilità particolare dei vasi, influenza nervosa, modificazione qualsiasi nella composizione del sangue, discrasia ereditaria o acquisita. In tal caso, l'emofilia non sarebbe un'entità morbosa, e Verneuil, propugnante con ardore l'opinione, annovera, nella tesi di Hernandez, parecchi stati generali che s'accompagnano ad emorragie molteplici e ribelli.

Già dicemmo, a proposito dell'evoluzione delle ferite, che certi stati costituzionali e certe diatesi predispongono alle emorragie: le febbri gravi come il tifo ricorrente, il più delle febbri eruttive e specie il vaiuolo, le alterazioni epatiche: sappiamo quanto Monneret insistesse su questo punto, confermato di poi dalle osservazioni di Verneuil. Influenza indiscutibile hanno pure lo scorbuto, la leucemia, l'infezione purulenta il cui primo sintomo è qualche volta un'essudazione sanguigna della ferita: così il paludismo: questo pure dimostrarono Verneuil e il suo allievo

(1) Renaut, loc. cit., pag. 376.

Moriez, può manifestarsi con scolo sanguigno, che assume tipo intermittente e viene guarito col solfato di chinino. Siffatte emorragie costituzionali e diatesiche produconsi soprattutto ai bottoncini carnei, nei capillari neoformati le cui fragili pareti cedono al minimo sforzo.

Sono le emorragie *neocapillari* di Verneuil. Un traumatismo può provocarne la comparsa; ma per lo più sono spontanee, e dipendenti da tensione intravasale talora appena più notevole. I vasi dei bottoni carnei hanno pareti ancora embrionarie, e formate da cellule molli distrutte dalla menoma impulsione: d'altronde i globuli bianchi stessi s'incaricano di tempestarle di pori temporanei, e di fare del vaso un tubo poroso d'onde potrà stravasare il sangue. Infatti, passano prima i leucociti, ma lo stoma da essi aperto non si chiude immediatamente; le emasie e il plasma loro si precipitano dietro, attraverso le pareti rarefatte e crivellate d'orifizi minuscoli e temporanei. Renaut dà a tali scoli il nome di emorragie *diapedetiche;* sono *elettive,* non uscendo il sangue in massa; subirono notevoli variazioni i rapporti dei globuli rossi, dei bianchi e del plasma, invece d'esser normali come nelle emorragie *massive* conseguenti alle rotture del vaso.

Le emorragie primitive dei grossi vasi dipendono ancora da un certo numero di cause fisiologiche. Sono più abbondanti, quando la ferita colpisce organi molto vascolari, lingua, collo uterino, regione anale, o tessuti modificati dall'infiammazione: sappiamo quanto copiosa possa essere l'effusione del sangue dopo gli sbrigliamenti col bistori dei flemmoni diffusi e degli antraci. Da considerarsi pure la tenera età e la vecchiaia; formidabile diventa l'emorragia pei vecchi e pei bambini. L'esito dai vasi e la durata dello spandimento non paiono aumentati in essi, ma il loro equilibrio fisiologico è disturbato dalla perdita della minima quantità di sangue: incidente da nulla in un adulto, nei due estremi della vita essa diventa emorragia pericolosa.

Gran parte eziandio vi ha il traumatismo: già dicemmo quanto differiscano, in riguardo alle emorragie primitive, punture, tagli, contusioni e ferite contuse: le une sono quasi secche, le altre inondate da un fiotto di sangue. Nemmeno è indifferente la direzione della sezione del vaso, ciò vedemmo nella ferita delle arterie: le ferite trasverse, longitudinali, complete o incomplete hanno ciascuna un pronostico speciale. I tessuti attornianti il vaso permettono alle pareti di afflosciarsi, o le mantengono ianti, come certe aponeurosi della base del collo, favorendo così lo scolo sanguigno. Anche la struttura dell'arteria o della vena dobbiamo considerare, e quando nelle varici e nell'endarterite, ad es., le tonache sono ispessite, rigide, ateromatose, non dovrassi far capitale, per occludere il vaso, sulla retrazione fisiologica delle fibre muscolari parietali.

Differisce l'etiologia delle emorragie secondarie a seconda che lo spandimento è precoce o serotino. Le emorragie precoci riconoscono quasi tutte per causa la cessazione dello spasmo muscolare: l'irritazione provocata dal traumatismo sul vaso lacerato arreca una contrazione delle tonache dell'arteria, e la sua momentanea obliterazione. Spossandosi la contrazione, già s'è formato un coagulo molle che si oppone all'irruzione del sangue: ma fragilissima è la barriera, e la minima elevazione della tensione intravasale basta per asportare l'ostacolo: non fa d'uopo, come vedemmo, se non il più lieve sforzo, nausee o vomiti, colpi di tosse, semplice movimento

Non avviene sempre l'emorragia dal capo centrale dell'arteria divisa e quando è aperto un grosso vaso — ascellare, succlavia, femorale; — il sangue può sprizzare dal capo periferico in cui già s'è ristabilita la circolazione collaterale; ed il coagulo, obliterante il capo periferico alla sua lacerazione, essendo in genere pochissimo restistente, cede alla menoma pressione.

Talora un ostacolo meccanico s'oppone all'emorragia, che si manifesta collo sparire di esso. In una caduta dal quarto piano, un individuo si frattura il parietale sullo spigolo d'un'incudine; interveniamo al sesto giorno, e, dopo largo sbrigliamento togliamo voluminose scheggie; una obliterava il seno laterale lacero, ed enorme velo sanguigno copre tosto il campo operativo; l'indice tappa immediatamente quest'apertura, che occludiamo con medicatura antisettica. Togliendola al decimo giorno, possiamo osservare completa guarigione; riempiva forse un coagulo il seno laterale? I suoi margini laterali eransi forse riuniti? Non sapremmo dirlo: in ogni caso, era scongiurata l'emorragia.

Ben altro è il meccanesimo delle emorragie tardive. Ora viene incagliato il processo che finisce colla formazione d'un coagulo fibrinoso, solido e coll'obliterazione da cicatrice dei due capi sezionati del vaso; ora s'effettua regolarmente l'emostasi definitiva, ma distruggonsi coagulo e cicatrice, e sparisce l'ostacolo all'effusione del sangue. Numerose sono le cause di questo doppio risultato; talora le parti vascolari son mortificate; lo strumento vulnerante soprattutto nelle ferite contuse, il passaggio del proiettile od anche una scheggia ossea, un corpo estraneo qualunque, un caustico chimico, un cauterio attuale, una scottatura accidentale mortificarono un punto delle tonache arteriose; dopo alcuni giorni si stacca l'escara e il sangue tosto scola; lo scoprimento troppo esteso della guaina colla legatura e la distruzione dei *vasa vasorum* nutrienti le pareti possono aver per conseguenza la stessa gangrena limitata ed una emorragia secondaria. Ma la causa molto più frequente è la suppurazione della ferita.

Infatti, per poco sia sudicio il focolaio traumatico, non ne sia perfetta la disinfezione, vi desti e mantenga la suppurazione una sostanza settica, un lembo di vestito, un refe da legatura contaminato, è compromessa la plasticità della regione. Si rammollisce il coagulo obliterante il vaso diviso, e si frammenta; cessano i fenomeni riparatori, che dovrebbero produrre l'adesione delle pareti, non avviene il coalito dei bottoncini carnei, si esulcera il vaso, e compare l'emorragia. Prima dell'antisepsi, questa complicazione accadeva quasi fatalmente nelle ferite contuse, specie nelle ferite da armi da fuoco, quasi sempre irregolari e anfrattuose; fatale ancora in certe regioni normalmente infettate da naturali escrezioni; i traumatismi operatorii o accidentali della bocca e del retto godevano il triste privilegio di queste emorragie secondarie ripetute, il cui termine ordinario era la morte.

Oggi, non le abbiamo più; possiamo estirpare la lingua o il retto senza vedere come un tempo, al 3°, 5°, 8° giorno, il sangue irrompere nella ferita. È da temersi l'accidente solo quando lasciamo infettare la ferita operativa, e se l'individuo è in preda a grave discrasia. Non dobbiamo ritornare su d'un capitolo già esaurito, nel pronostico del traumatismo; e sappiamo che il diabete, l'albuminuria, le febbri gravi, l'alcoolismo, la malaria, lo scorbuto, la leucocitemia provocano l'emorragia

certo per doppio meccanesimo; da una parte non si solidificano i coaguli, gli orli divisi non si riuniscono per obliterare il vaso; dall'altra, il sangue alterato sfugge più facilmente; sovente un'emorragia alla superficie della ferita è il preludio, il primo sintoma d'una setticemia.

Sintomi. — Le emorragie primitive, per la loro origine sempre meccanica, si manifestano ad un tratto e senza prodromi; ciò non accade per le secondarie, precedute sovente da fenomeni precursori, malessere, cefalalgia, brividi erratici, febbre. Sentonsi dolori alla ferita, ora leggeri, ora vivissimi, irradiati lontano lungo i nervi; questo sintoma appartiene specialmente agli scoli dipendenti da intossicazione malarica; in tutti questi casi, non di rado scorgiamo il focolaio traumatico modificato nel suo aspetto; è teso e secco; il pus meno abbondante è bruno, striato di sangue. Poi scoppia l'emorragia; e, sia essa primitiva, sia secondaria, ne differiscono molto i segni a seconda che la corrente nasce dall'apertura di arterie, di vene, di reticoli capillari.

Le emorragie *arteriose*, la cui abbondanza varia giusta il numero e il volume dei vasi divisi, sono caratterizzate dal color del sangue, rosso vivo, e da getto a scosse, ogni zampillo del quale, isocrono colla sistole cardiaca, cessa comprimendo l'arteria tra il cuore e la ferita. Può tuttavia il sangue essere nero, se si rallenta la circolazione o si sospende come nella sincope; e, malgrado la compressione fra cuore e ferita, continua lo scolo sanguigno quando larghe anastomosi uniscono i vasi; così, in una ferita della radiale, che presso alla mano imbocca a pien canale nella cubitale, la compressione frenerà bensì l'onda del capo superiore, ma non tratterrà l'emorragia, poichè il sangue recato dalla cubitale sprizzerà dal capo inferiore. In tal caso, e in quelli in cui dallo stretto orifizio della ferita si spande soltanto parte del sangue del vaso, potrà la pulsazione arteriosa, sebbene indebolita, venir percepita ancora al disotto della soluzione di continuità.

Nel focolaio traumatico profondo, e comunicante coll'esterno da stretta apertura della pelle, le scosse del getto più non si distinguono, ed il sangue cola a mo' di velo. Se anzi l'orifizio è piccolo, il tragitto sinuoso, e la lacerazione arteriosa sottocutanea, raccogliesi uno spandimento che penetra più o men lontano fra le lamine cellulari; distende le pareti, che esso stesso produsse respingendo i tessuti, finchè le pressioni diventino così forti da arrestare lo scolo. Notasi allora un tumore teso, fluttuante ed animato da un moto d'espansione isocrono colla sistole cardiaca. Si è costituito un aneurisma diffuso, che studieremo più tardi colle malattie delle arterie.

Distinguonsi le emorragie *venose* dal colore cupo del sangue, rosso nerastro; scola in massa, e si frena il deflusso comprimendo il vaso tra i capillari e la ferita: s'accresce per contro il volume, esercitando la depressione tra il cuore e la ferita, dovendo tutto il sangue allora passare in questa. Non avvi qui getto a scosse: appena percepiremmo un falso battito quando la vena aperta è sollevata da arteria vicina, come alla piega del gomito la vena basilica dall'arteria omerale, od anche quando l'aspirazione toracica influisce sulla pressione intravenosa, come nei vasi a sangue nero della base del collo. Quando i margini della ferita cutanea non corrispondono direttamente colla ferita vascolare, il sangue s'accumula sotto la pelle e forma un ammasso cruorico detto trombo.

Nelle emorragie *capillari* il sangue sgorga a nappo, rosso men vivo dell'arterioso, e meno cupo del venoso. Mediocremente abbondante in genere, salvo che la ferita colpisca tessuti infiammati, come in certi casi di flemmoni, su organi molto vascolari, collo uterino, lingua, regione perianale, ad es.; o i vasomotori siano paralizzati, come dopo l'applicazione della fascia d'Esmarch. Perciò, allorchè, eccettuate queste condizioni, non si raffrena l'emorragia capillare, probabilmente essa dipende da stato costituzionale, quale emofilia, scorbuto, leucemia, infezione purulenta, febbre tifoide, malaria, affezione epatica qualunque. Già dicemmo essere per lo più l'emorragia neo-capillare.

Tali diverse emorragie, facendosi troppo copiose, si traducono con fenomeni generali più o meno gravi. Se nell'inizio, e quando il malato non venga atterrito dalla vista del sangue, egli forse prova una specie di sollievo, un senso di benessere, sopraggiungono in breve gran debolezza, tendenza alla sincope, nausee, vomiti, brividi, raffreddamento delle estremità; corti e precipitati i movimenti respiratorii, il polso debole, la temperatura bassa; freddo sudore ricopre la fronte, il petto e la palma delle mani; scolorasi la pelle; il ferito prova vertigine, ronzii d'orecchio, abbagliamenti; sorgono convulsioni, ed il malato pallido e freddo può soccombere in sincope, coma o delirio. A tali sintomi, e senza ferite esterne, senza scolo sanguigno apparente, potremo riconoscere le emorragie interne.

A lato di questi accidenti immediati, di quest'*anemia acuta*, le emorragie abbondanti, successive e ripetute possono avere per conseguenza *anemie lente o croniche*, ben note ora dopo la tesi di Kirmisson (1) nostro collaboratore. Questo stato viene caratterizzato da accasciamento, torpore intellettuale, estrema debolezza muscolare; il minimo sforzo è penoso al ferito e si traduce con ànsima, respiro anelante, disturbi circolatori profondi, lipotimia, vera sincope. Del resto, le carni sono molli, bianche, fredde; le labbra scolorite, le pupille dilatate, gli occhi incavati; tratto tratto sorgono viscidi sudori, nausee, vomiti; il ferito è snervato da persistenti battiti nel capo, vertigini, ronzii, abbarbagliamenti, zufolii d'orecchi, sete ardente, completa anoressia.

Non dipende la gravità di tale anemia unicamente dalla quantità di sangue perduto; e lo spargimento di 300 o 400 grammi, dei quali impunemente potremo privare un adulto robusto, sarà pericoloso per un adulto cachettico, ucciderà probabilmente un vecchio, e certamente un tenero bambino.

Pretendono certuni, senza prove dirette però, essere meno grave l'effusione in un solo tratto d'una certa quantità di sangue che lo stesso spargimento in parecchie volte. Resisterebbero più le donne; fatto attribuito da Dupuytren alla specie d'allenamento pel loro flusso menstruo. L'anemia cronica si manifesta anatomicamente con tendenza alle degenerazioni grasse dei visceri, con ipertrofia splenica e con importanti modificazioni nella composizione del sangue; minore sembra la fibrina, più numerosi i globuli bianchi, il che non è assolutamente dimostrato; minori i rossi; ma rapida può esserne la riproduzione, ed Hayem li vide raggiungere la norma al 10° giorno.

---

(1) Kirmisson, *De l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques*, ecc. Tesi d'aggregazione in chirurgia, 1860.

Cura. — Non sapremmo neppure annoverare tutti i mezzi usati per ristagnare le emorragie traumatiche; sono quasi innumerevoli, e l'emostasi potrebbe da sola riempire un volume. Ma studieremo questo punto in modo più preciso, nelle ferite delle arterie e vene. Diciamo soltanto non potersi le emorragie capillari trattare come quelle dei grossi vasi. Sovente, semplici irrigazioni d'acqua fresca, o calda a 50°-60°, le soluzioni di cocaina, lavature con liquidi astringenti, alcool, acqua di Rabel e di Pagliari, basteranno per frenare lo scolo. Non si applicheranno il percloruro di ferro e le cauterizzazioni col ferro rovente, certo molto efficaci, se non dopo fallati meno energici processi; non affatto scevro di pericoli l'uso loro; essi mortificano uno strato più o meno profondo di tessuti, e ne viene resa più lenta la riparazione della ferita, tanto più che allora non si oserebbe tentare la riunione immediata.

Il trattamento più usato ed efficace oggigiorno, e dopo la medicatura antisettica, è la diretta compressione esercitata sulla ferita. Dopo avere con cura lavato il focolaio traumatico coll'acqua calda e con liquidi antisettici, accostiamo i margini della ferita, ed anzi li suturiamo, se crediamo potersi tentare l'immediata riunione. Si applicano spugne ben disinfettate, garza spiegazzata e imbevuta nel liquore di Van Swieten, ovatta salicilica. Ricoperte queste sostanze con un foglio di guttaperca laminata per mantenere in ambiente umido il focolaio traumatico, aggiungiamo alcuni strati di cotone ordinario, sui quali con una benda di tela esercitiamo una elastica e regolare pressione bastevole per assicurare l'emostasi, quando i vasi sono di medio calibro. Non riuscendo tali mezzi, ciò significa avere il sangue, alterato da qualche cattivo stato costituzionale, perduto la prima plasticità; bisognerà ricorrere al trattamento generale, e ricordare che certe emorragie periodiche si guariscono col solfato di chinino.

Qualora sia aperto un grosso vaso, diventano inutili i più dei mezzi descritti; possiamo ciononostante molto aspettarci dalla compressione diretta sulla ferita riempita d'ovatta, d'agarico, di tarlatana spiegazzata, ed assodata con fermi giri di benda. Combinata colla sospensione dell'arto, dà eccellenti risultati; ottenemmo così una assoluta emostasi in casi d'apertura della radiale e cubitale. Nelle amputazioni dell'avambraccio e del braccio, della gamba e della coscia, legate le più grosse arterie, noi non occludemmo i vasi secondarii, e bastarono per raffermare l'emostasi l'elevazione dell'arto, la compressione colla medicazione eseguita secondo le regole precedenti. Sopra le bende di tela, ci rese incontestati servigi l'applicazione della fascia elastica mediocremente stretta, pratica raccomandata da parecchi nostri colleghi.

La compressione indiretta, al disopra del focolaio traumatico nel tragitto dell'arteria, non sta più nei nostri usi chirurgici; il dito, il torsello dei compressori, i varii modelli di randelli e d'arganelli non si adoperano più se non in casi urgenti, per ovviare al pericolo d'abbondante emorragia, e per porsi in grado di stagnare il sangue colla compressione, forcipressione o allacciatura. La forcipressione, praticata da 20 anni soltanto, consiste nell'afferrare il vaso mediante una pinzetta particolare, che, accostando le sue morse, oblitera la lacerazione. In genere, la si toglie dopo avere legato il vaso con un filo; ma, per poco tale manovra presenti difficoltà, nei casi di vaso profondo nascosto in anfrattuosità

della ferita inaccessibile per sporgenze ossee od aponeurotiche, si lascia stare la pinza e la si estrae solo dopo alcune ore, quando il coagulo all'estremo dell'arteria siasi tanto consolidato da opporsi all'irruzione del sangue. L'abbandono di pinze nella ferita venne eretto a principio per certe isterectomie vaginali.

Tuttavia, mezzo per eccellenza rimane sempre la legatura; dovrassi, giusta il metodo preconizzato da Guthrie, afferrare nel fondo della ferita i due capi del vaso, se trattasi d'arteria, ed allacciarli separatamente; non stringere se non l'estremo superiore sarebbe un esporsi ad emorragie ricorrenti imputabili alle anastomosi. Sovente malagevole la ricerca dei due capi dell'arteria; ma può facilitarla molto la fascia d'Esmarch, poichè in mezzo a tessuti esangui si riconoscerà meglio il vaso reciso; non lo nasconderà più il velo sanguigno formato dell'incessante afflusso dai vasi. Semplicissima oggi tale manovra, e possiamo dire che nel più dei casi la legatura dei due estremi arteriosi, così delicata un tempo, diventò un vero giuoco pel più mediocre chirurgo.

Se tuttavia non si rinvenisse l'arteria in un focolaio contuso, anfrattuoso, frastagliato, ci rassegneremmo a legarla, come praticava Dupuytren, al disopra della soluzione di continuità. Ma frenare lo scolo allora non è più così facile; ognuno conosce lo sgraziato caso di quell'infelice, a cui, per ferita della mano, un chirurgo legò successivamente la cubitale, la radiale, l'omerale, e finì per ultimo col disarticolare la spalla (*a*). Purtroppo gli annali dei 70 primi anni di questo secolo abbondano di simili fatti. Non li si osservano più dall'antisepsi in poi, impedente al coagulo i rammollimenti della suppurazione, e permettente alla cicatrizzazione definitiva di organizzarsi senza incagli. Noi riusciamo sicuramente, molto meno per la perfezione del nostro arsenale da emostasi, che per l'asepsi in mezzo a cui si devolve la ferita.

Estrema gravità ancora conservano le emorragie secondarie tardive; perchè sovente svelano uno stato costituzionale pericoloso, discrasia, albuminuria, diabete, infezione setticemica progredita. Devesi instituire rigorosa terapeutica medica; ma il pronostico in genere rimane poco favorevole. Ciò pure accade, quando la ferita è così profondamente infetta da rammollire il coagulo ed opporsi alla cicatrizzazione dei capi arteriosi lacerati. In ogni caso, si agisce energicamente: cercare prima il capo arterioso dante sangue ed obliterarlo colla legatura; se le pareti sembrano friabili, non temere lo sbrigliamento della ferita, e porre il filo su d'un punto in cui resistano le tonache; poi disinfettare scrupolosamente il focolaio. Le lavature con forte soluzione fenica, col liquore di Van Swieten, col cloruro di zinco al $^1/_{10}$, le polverizzazioni colla pentola, i bagni antisettici protratti possono frenare i progressi dell'infezione purulenta.

Quando all'emorragia unica, ma abbondante, o ad emorragie ripetute, consegue l'anemia, combattasi prima la sincope; la reclinazione del capo, la flagellazione, le iniezioni sottocutanee d'etere, la respirazione artificiale, il riscaldamento colle

---

(*a*) [Avrebbe bastato invece legare subito l'omerale al disopra dell'origine dell'omerale profonda, per questa ragione, che, quando per condizioni speciali non si possono allacciare i capi recisi della arcata palmare, l'emorragia può essere mantenuta, anche dopo l'allacciatura della radiale e della cubitale, dalla interossea e dalla varietà mediana (D. G.)].

frizioni e coi panni caldi s'oppongono ai primi accidenti. Si praticherà la trasfusione del sangue, se dopo avere stornata la morte imminente, osserviamo disturbi persistenti nella circolazione e respirazione. Ripareremo all'anemia cronica mercè cure igieniche e medicazione tonica adatta; potranno giovare assai l'idroterapia e le lunghe sedute in aria compressa.

IV.

DELIRIO NERVOSO

Dupuytren ed il suo allievo Chaillou descrissero col nome di *delirio nervoso traumatico* una complicazione delle ferite, da loro creduta frequente, perchè certo la confondevano col *delirium tremens* degli alcoolisti. Del resto, pende ancora la discussione, e, pel prof. A. Fournier, le due affezioni ne costituirebbero una sola; ci sarebbe il solo *delirium tremens* e nient'affatto il nervoso.

Cenni storici. — Non è ricca la letteratura medica su cotale accidente delle ferite; e citeremo:

CHAILLOU, *Du délire nerveux.* Tesi di Parigi, 1833. — DUPUYTREN, *Leçons orales de Clinique chirurgicale*, 2ª ediz., t. II, pag. 231, 1839. — FOURNIER, art. ALCOOLISME nel *Nouv. Diction. de Méd. et de Chir. prat.*, t. I, pag. 653, 1864. — FESTAL, *Étude sur le délire nerveux traumatique*, Tesi di Parigi, 1877. — BALL et RITTI, *Délire nerveux traumatique;* nel *Dict. encycl. des Sciences médic.*, 1ª serie, t. XXVI, pag. 375, 1882.

Sintomi. — Alcune ore dopo il traumatismo, per lo più di notte, il ferito si agita, alza la voce o grida; estrema ne è la loquacità, la voce breve, imperiosa; si rivolge a persone assenti cui crede scorgersi attorno; rampogna esseri immaginari, comanda agli animali domestici, coi quali può metterlo a contatto il suo mestiere. Trascorre da un argomento all'altro, non si concatenano più le idee; ma egli ritorna insistente a fatti riferentisi alle sue solite occupazioni. Qualunque sia la gravezza della ferita, o dell'operazione, non risente alcun dolore; vuole lasciar il letto, strappa i suoi bendaggi, cammina su una gamba rotta, si serve d'una mano a lembi. Dopo un'operazione di ernia strozzata, si vide taluno dipanarsi le anse intestinali.

Per Dupuytren, la complicazione era frequente specie in seguito a violenti traumatismi, lussazioni molteplici, fratture gravi, ferite da armi da fuoco, negli individui attentanti alla loro vita per influenza di sovreccitazione nervosa. La si dice rara nei vecchi, eccezionale nelle donne, sconosciuta nei ragazzi. Ma così pure avviene nell'alcoolismo; e questo ancora è argomento favorevole all'identità del *delirium tremens* e del delirio nervoso: nei due casi, nulla la febbre, normale la temperatura, tranquillo il polso. Citansi fatti in cui l'eccitazione persistente terminò colla morte; ma per lo più la fatica abbatte l'infermo, sopraggiunge il sonno; e dopo due o tre nuovi accessi svanisce il delirio.

Non osiamo stabilire, giusta gli autori, la diagnosi del delirio nervoso e del *tremens;* insistono particolarmente sulla mancanza di titubazione, di tremolio delle labbra e delle mani, sulla assenza di abitudini alcooliche. Ma noi ricordiamo un giovanotto venticinquenne, che per una caduta venne assalito da furiosa crisi richiamante appuntino l'accesso di *delirium tremens;* si rimosse questa diagnosi, poichè si asseriva che egli non bevesse se non acqua; poco dopo invece ci risultò che ogni sera egli si chiudeva in camera per inghiottirvi tanta acquavite da ubbriacarsi fortemente. Billroth ciononostante osservò, dopo gravi traumatismi, casi di melanconia religiosa, accessi di mania acuta, diversissimi dalle allucinazioni dei beoni.

Landrian cita in giovani temperanti, ed anche in donne ferite all'assedio di Strasburgo, fatti in cui scoppiò il delirio senza poterne incolpare l'alcoolismo. La questione per altro non importa pel trattamento, sempre identico, qualsiasi l'opinione professata; l'estratto tebaico a dose frazionata di 5 a 15 centigr. in 24 ore; 10 a 15 goccie di laudano per clistere se il ferito rifiuta le bevande date; il cloralio, il bromuro di potassio e pozioni contenenti 20 a 60 grammi di rum o cognac calmerebbero tosto il delirio.

V.

NEVRALGIE TRAUMATICHE

Avvi *nevralgia traumatica* quando, per una ferita, il dolore usuale sorpassa i limiti ordinari in intensità, durata ed estensione.

Cenni storici. — Numerose assai già erano le osservazioni di nevralgie traumatiche nelle raccolte mediche; e qua e colà rinvenivansi fatti notevoli, mal disposti però e male interpretati; allorchè nel 1874 le ricerche di Verneuil stabilirono esatto questo punto della scienza. Oggi, le nevralgie traumatiche studiansi in tutti i trattati quale frequente complicazione della ferita.

Verneuil, *Des névralgies secondaires précoces;* in *Archives générale de Médecine*, 1874 e *Mémoires de Chirurg.*, t. IV, pag. 510, 598, 631, 1883. — Pastraud, *Des cals douloureux.* Tesi di Parigi, 1875. — Moriez, *De l'impaludisme dans ses rapports avec les lésions traumatiques.* Tesi di Parigi, 1876. — Trélat et Cartez, *Des névralgies des moignons;* in *Progrès médical*, pag. 265, 1876. — Poinsot, art. Nerfs nel *Nouv. dict. de Méd. et de Chir. pratiques*, t. XXV, pag. 624, 1877. — Hallopeau, art. Névralgie nel *Nouv. dict. de Méd. et de Chir. pratiques*, t. XXV, pag. 756. — Tripier, art. Nerfs nel *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 2ª serie, t. XII, pag. 261, 1878. — Nicaise, *De la névralgie en général;* nella *Encycl. internation. de Chirurgie*, t. III, pag. 716, 1884.

Varietà. — Dicesi *primitiva* la nevralgia traumatica, quando il dolore, comparso appena fatta la ferita, continua e persiste più o meno lungo tempo. È *secondaria* quando si manifestano le sofferenze alcune ore o alcuni giorni dopo il traumatismo; le nevralgie secondarie stesse si suddividono in secondarie *precoci* e *tardive.* Le prime sorgono nel corso della riparazione delle parti ferite, prima della

completa cicatrizzazione; compaiono le seconde quando la guarigione sembra definitiva; citansi casi di sofferenze manifestatesi molti anni dopo l'accidente. Questa classificazione rassomiglia affatto a quella delle emorragie traumatiche. Aggiungiamo, la nevralgia essere *locale, circonvicina* o *a distanza* secondo la sede rispetto alla ferita.

Etiologia. — Oscurissima ancora: sovente non sappiamo a quali cause attribuire i dolori scoppianti ad un tratto nella ferita. Talora invochiamo una causa locale; un filo di legatura stringe un nervo, come in certi casi di astrizione in massa del cordone spermatico; un corpo estraneo irrita i tessuti: siero, sangue, pus si raccoglie nel focolaio che s'infiamma: ma trattasi qui proprio di nevralgie traumatiche? Minor valore ancora hanno le influenze esterne di temperatura, d'ambiente, di stagione; e lo stato costituzionale del ferito sembra aver la parte preponderante. Soprattutto dei nevropatici son proprie le nevralgie; essi han ferite dolorose come potrebbero avere mammelle o testicoli irritabili. D'altronde, notò Verneuil, le ferite delle regioni, ove più frequenti le nevralgie spontanee, torace, collo, faccia, sono più sovente anche sede di nevralgie traumatiche. Vanno soggetti alle nevralgie i reumatici, gli artritici, gli erpetici; ma un po' meno dei malarici, in cui sono quasi abituali; comparendo esse ricercheremo sempre l'intossicazione malarica, e prescriveremo il solfato di chinino. Influenza più contestata ha la sifilide, incriminata da molti autori. Ma dopo il lavoro pubblicato nel 1885 da Charcot negli *Archivi di medicina* non potemmo più negare la nevrite; e in parecchi casi, la nevralgia traumatica riconosce per causa l'infiammazione dei nervi.

Sintomi. — Rare sono la nevralgie *primitive* immediatamente dopo il traumatismo: cociore, dolori lancinanti, senso di peso, di tensione, di gravezza interrotto da irradiazioni dolorifiche, stabilisconsi nella ferita, e persistono al di là dei limiti ordinari. Il menomo toccamento, un moto del ferito, il fregamento dei pezzi della medicatura, provoca esacerbazioni, specie di accessi che talora anzi scoppiano senza causa: possono assumere allora un tipo francamente intermittente, e manifestarsi nelle stesse ore, ad intervalli regolari come un accesso malarico. Quando i dolori non risiedono esclusivamente nella ferita, ora formano più o meno estesa zona iperestesica, ed irregolarmente concentrica al focolaio traumatico: ora, caso più comune, le irradiazioni seguono il tragitto del nervo.

Meglio studiate le nevralgie *secondarie;* e, dai lavori di Verneuil, notissimi i diversi tipi che possono rivestire. Le nevralgie *precoci* compaiono sino dai primi giorni: ma, sopraggiungendo, il primitivo dolore provocato dal traumatismo già è svanito da qualche tempo; e non si ridestano le sofferenze se non dopo un periodo « d'algostasi ». Non hanno sempre la stessa sede, e Verneuil ne descrisse parecchie varietà; in certi casi solo il focolaio traumatico è doloroso; è tramortito od iperestesico, ed il ferito vi risente continue pulsazioni, trafitture e come vive scottature: la ferita cionullameno non è infiammata, e la perdita di sostanza pare avviarsi a legittima rimarginazione. Notiamo, rarissima essere tale forma: Verneuil l'avrebbe osservata una sola volta.

Altre fiate, non più soltanto duole il focolaio traumatico, ma tutt'attorno alla ferita, rinveniamo una zona di varia estensione e limiti irregolari, ove sono forti

le sofferenze: possono anche sorgere in territorio mancante di nervi: in tale varietà rientrano i dolori soggettivi provati dall'infermo in segmenti d'arto amputato. Classica è l'osservazione; e tra molti fatti, menzioneremo quello d'un atassico il cui braccio venne tagliato per artrite suppurante del gomito: dopo l'operazione, egli segnavasi sul ventre, sul quale poco prima giaceva la parte estirpata, il posto occupato da ogni dito, sede attuale d'intollerabili lancinazioni; sei mesi dopo il nostro intervento, persisteva così acuto il dolore.

In un terzo tipo, la ferita è dolente; cessa ai limiti la sofferenza; ma più lungi, a maggiore o minore distanza dalla ferita troviamo nuovi focolai dolorosi. Dopo le ablazioni della mammella, quante nevralgie non si osservano lungo la parte interna del braccio o all'ascella, a livello dell'articolazione! Esse o provengono dalla lesione delle anastomosi unenti gli intercostali ai nervi del braccio, o dipendono, come dimostrò Verneuil, da qualche violenza sulla spalla, da distorsione fatta nel corso dell'operazione. Ma tali spiegazioni meccaniche non giovano in un certo numero di casi: trattasi di vera nevralgia, che cedette al solfato di chinino.

In una quarta varietà, i dolori non hanno sede precisa: il ferito soffre nella ferita, attorno ad essa, lungi da essa: ogni regione, ogni organo, ogni tessuto può essere simultaneamente o successivamente il luogo in cui nasce e si spegne il dolore. Avvi stanchezza generale, un senso di ammaccatura eccitato dal menomo movimento, dalla menoma contrazione muscolare. Si direbbe che l'urto fu centrale, e che dall'asse cerebro-spinale s'irradiò in tutte le direzioni. Infine, in un quinto tipo, il focolaio traumatico e le zone circostanti sono indolenti, e lungi si manifesta il dolore: Verneuil riferisce casi in cui l'estirpazione d'un epitelioma del labbro provocò nevralgia dentaria.

Non è il dolore il solo segno caratteristico delle nevralgie traumatiche: esse talora sono accompagnate da contratture più o meno intense, e colpiscono più o meno numerosi gruppi muscolari, da contrazioni cloniche, da convulsioni scoppianti qualche volta irritando il focolaio della ferita. Sovente l'arto è inerte; il ferito non può sollevarlo; secondo Verneuil, tale impotenza avrebbe per causa non la paresi dei muscoli, ma il timore del ferito di soffrire nei movimenti. La piaga ha spesso brutto aspetto; è rossa ecchimotica: i bottoncini carnei iperestesici sono ingorgati di sangue: avvengono alla superficie piccole emorragie: li ricopre un intonaco difteroide. Tratto tratto notansi accidenti generali, insonnia, malessere, anoressia, nausee, vomiti, ritenzione d'urina, brividi, sudore, calore intenso: la nevralgia allora è manifestazione pura e semplice del paludismo.

Nel decorso di tali nevralgie, ma sovente all'infuori di loro, osserviamo qualche volta un'eruzione di *erpete* ben studiata da Verneuil: dal suo lavoro in poi, l'*erpete traumatico* si annovera tra le complicazioni delle ferite. Al pari della nevralgia, è precoce o tardo, nel contorno della ferita o a distanza, accompagnato o non da febbre. Quando si svolge su un tragitto doloroso, ha per causa la nevrite, e tal varietà è ora conosciutissima; in altri casi, non sappiamo a quale origine attribuirne l'eruzione: s'invoca un disturbo riflesso od anche un'alterazione del sangue ancora da dimostrarsi. L'aspetto non differisce da quello dell'erpete ordinario; nullo sembra il valore pronostico; esso non disturba affatto l'evoluzione della ferita; tutt'al più, quando è febbrile, provoca molesta iperestesia attorno al focolaio traumatico.

Abbastanza regolari decorrono queste nevralgie precoci: sorgono talora alcune ore dopo il traumatismo; e, se non ci fosse stata una breve algostasi, potremmo credere alla persistenza del dolore primitivo. In genere, il male sopravviene dal 3° al 6° giorno, e qualche volta nel 2° settenario, dall'ottavo al decimoquarto giorno; repentino l'inizio, senza prodromi: dura due, tre, quattro ore e più, poi cessa per ricominciare più tardi, ad intervalli sovente regolari. Gli accessi infatti, quasi sempre notturni, assumono l'andamento delle nevralgie malariche; sono quotidiani; remittenti o intermittenti; più comune il tipo terzano; non di rado cedono ai rimedi: ma frequentissima ne è la recidiva.

Assai più rare sono le nevralgie *secondarie tardive:* ed anzi i dolori sorvegnenti qualche volta nelle cicatrici ne costituiscono la quasi totalità. Se si stornassero questi dolori, dovuti per lo più a nevromi, all'inchiodamento di filetti nervosi nella massa fibrosa della cicatrice, poche osservazioni si avrebbero per stabilire l'esistenza di dolori comparenti d'un tratto negli ultimi stadii della riparazione delle ferite. Tuttavia svolgonsi qualche volta in modo subdolo accidenti flogistici nei cordoni nervosi del focolaio traumatico; e le sofferenze notate debbonsi a nevrite ascendente, il cui studio riserbiamo ad altro capitolo. Non insisteremo qui sui dolori raggianti che il malato risente allora, e che possono prendere il tipo intermittente, se v'abbia intossicazione palustre.

Cura. — È ancora assai precaria; ne costituisce il fondo il solfato di chinino; e i risultati sono eccellenti: può troncar di botto i dolori ed impedire il ritorno degli accessi. Ma giova efficacemente solo nelle nevralgie intermittenti provocate dall'intossicazione malarica: ad esso ricorriamo anche quando il paludismo non c'entra per nulla nell'evoluzione del male; in genere però ne è limitata l'azione; e falla sovente. Avrebbe il salicilato di soda dato qualche buon esito in nevralgie d'origine reumatica: riuscirebbero, dicesi, gli alcalini nei linfatici, e i joduri nei sifilitici. Ma non bisogna far molto capitale su tali mezzi.

Provansi allora tutti i narcotici e gli antiflogistici: si applicano mignatte, si polverizza etere, si astringe col cloruro di metile: si praticano cauterizzazioni punteggiate col termocauterio o col ferro rovente. Fallando, tentiamo l'allungamento dei rami, la nevrotripsia: facciamo anzi la resezione più o meno estesa dei nervi malati; e con simile operazione nei monconi d'amputazione, ricerchiamo i nevromi, li dissecchiamo e li estirpiamo. In certi casi, si liberarono i nervi dai tessuti cicatriziali stringenti: e questa semplice liberazione bastò non soltanto per troncare i dolori, ma anche per restituire mobilità e sensibilità ai territorii innervati dal cordone incastrato.

Non dimentichisi però che tutti i mezzi, per quanto ingegnosi, possono anche non riuscire. Le nevralgie sono talora d'origine centrale, e non possiamo agire sull'encefalo e sul midollo: tanto inefficaci i topici risolventi o calmanti, le applicazioni calde o fredde, l'elettricità, quanto i narcotici e gli antispasmodici.

VI.

TROMBOSI ED EMBOLIE TRAUMATICHE

Sono *trombosi traumatiche* le coagulazioni sanguigne formantisi in un vaso per una violenza esterna. Avvi *embolia* quando si stacca il coagulo, trascinato dalla corrente, e va ad incagliare in luogo più o meno lontano dal focolaio d'origine.

Cenni storici. — Sapevano gli antichi osservatori, che dei coaguli formatisi in vita potevano venire dal sangue trasportati fino nell'arteria polmonare. Bisogna tuttavia giungere alle ricerche di Virchow per ben capire, nell'etiologia e nei sintomi, la storia dell'embolia e della trombosi. Il magistrale studio da lui dato, e da quarant'anni appena, è uno dei più notevoli di quel grande anatomico. Trattavasi soltanto allora delle concrezioni deponentisi nelle vene, durante il corso d'affezioni mediche: poi Velpeau citò una coagulazione avente per causa una frattura, il coagulo staccato aveva ostruito l'arteria polmonare. Malgrado siffatti casi, misconoscevansi ancora le trombosi e le embolie traumatiche, allorchè Azam da Bordeaux dimostrò la loro relativa frequenza in seguito a rotture. Oggi, tale complicazione annovera per suo conto moltissimi importanti lavori.

Virchow, *Neue Notizen von Froriep*, pag. 794, 1846. — *Handbuch der spec. Path. und Ther.*, t. I, pag. 156, 1858. — *Mémoire sur l'embolie;* in *Union médic.*, t. IV, VI e VII, 1859 e 1860. — Lasègue, *Thrombose et embolie;* in *Arch. générale de Méd.*, t. II, pag. 412, 1857. — Ball, *De l'embolie pulmonaire.* Tesi di Parigi, 1862. — Velpeau, *Mort subite par embolie de l'artère pulmonaire;* in *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LIV, pag. 773, 1862. — Azam, *De la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures;* in *Gaz. hebdomadaire*, pag. 611, 1864. — *Congrès médical de Bordeaux*, pag. 435, 1865. — L.-H. Petit, *Note pour servir à l'hystoire de la phlébite inguinale;* in *Gaz. hebdom.*, pag. 436, 1870. — Verneuil, *Mém. de Chir.*, t. II, pag. 15. — *De la « phlegmatia alba dolens », propagée au membre sains après les amputations et désarticulations de la cuisse;* in *Mémoires de Chirur.*, t. II, pag. 108, 1880. — Vulpian, *Expériences sur les embolies pyogéniques;* in *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, pag. 176, 1872. — Tillaüx, *De la mort subite par embolie cardiaque, survenant dans le traitement des fractures;* in *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. I, pag. 339, 1876. — Boyer, *Étude sur les embolies veineuses dans les fractures.* Tesi di Parigi, 1876. — Besson, *Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures.* Tesi di Parigi, 1878. — Levrat, *Des embolies veineuses d'origine traumatique.* Tesi d'aggreg. in chir., 1880.

Etiologia. — Affinchè il sangue si coaguli nei vasi viventi, richieggonsi parecchie condizioni: la corrente sanguigna deve fermarsi o almeno rallentarsi: le pareti della vena, il suo endotelio devono essere alterate. In molte circostanze, possono i traumatismi soprattutto creare la prima condizione: ogni dieresi dividente il vaso arresta la circolazione nel capo centrale se trattasi di vena, e la modifica singolarmente nel periferico: presto si formerà un coagulo. Non è indispensabile però una violenza così diretta, e la corrente può venire rallentata da un'estremità

ossea spostata, da un frammento nelle fratture accavallate, da una scheggia; vedrassi anzi la rottura di alcuni canali sanguigni e lo spandimento consecutivo premere sulle vene vicine, ed inceppavvi la circolazione: simili conseguenze darà un focolaio infiammatorio ritardato in una ferita: infine produce lo stesso risultato un apparecchio troppo stretto.

La seconda condizione, l'alterazione delle pareti, può dipendere da molti traumatismi: anzitutto, tutte le violenze colpenti il vaso stesso, le ferite contuse delle vene, la loro denudazione, le cauterizzazioni, l'impianto d'aghi nel loro lume, le iniezioni coagulanti, percloruro di ferro, cloralio, liquido del Piazza e tante altre sostanze; poi congelazioni, scottature. Neppure senza pericoli la stessa trasfusione del sangue, e può provocare, come dimostrò Vulpian, la formazione di trombi più o meno estesi. Aggiungiamo che spesso il traumatismo trova già fatta la lesione dell'endovena; frequentissime sono le varici all'arto inferiore, sì che, avvenendo una frattura di gamba, probabilmente il suo focolaio si stabilirà frammezzo ai vasi alterati; insta la coagulazione, per poco lo spandimento sanguigno od i frammenti comprimano le vene. Non rinveniamo forse perciò trombosi ed embolie soprattutto in seguito alle fratture delle gambe?

Nel più dei casi, i diversi traumatismi enumerati agiscono, intermedia l'infiammazione da essi provocata: avvi flebite o periflebite: i disturbi delle tonache esterne hanno per conseguenza alterazioni nutritizie dell'endovena; le sue cellule gonfiano e proliferano, la parete diventa irregolare, diminuisce il calibro del vaso, e comincia a prodursi la coagulazione sanguigna. Avviene tanto più rapida, che talvolta una affezione generale già modificò sia le vene stesse, sia la circolazione, sia la crasi del sangue: le trombosi sono più frequenti, e si manifestano più rapide nei cardiaci, negli albuminurici, nei diabetici, nei malarici, negli alcoolisti e nei chachettici tubercolosi e carcinosi. E noi vediamo qui come per la gangrena e le emorragie secondarie, molte cause unirsi per concorrere allo stesso risultato.

Dalle ricerche di Hayem (1), si conosce molto meglio il meccanesimo della coagulazione. Realizzandosi le condizioni di stasi sanguigna e d'alterazione parietale summentovate, una sostanza « fibrinoplastica » derivante dagli elementi cellulari, reagisce su d'un'altra sostanza normalmente sciolta nel sangue, detta « fibrinogena » o « plasmina ». Ma affinchè tale plasmina si concreti in coagulo, fa duopo un fermento; ed Hayem dimostrò aver esso per origine gli ematoblasti alterati. Infatti, iniziandosi la coagulazione, scorgiamo partire da questi, isolati o aggruppati in ammassi, striscie filamentose che s'affilano e perdonsi a breve distanza: attorno ad esse si precipita la sostanza fibrinogena, nucleo originario delle più estese trombosi (*a*).

---

(1) Hayem, *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang*; in *Union méd.*, 1882.

(*a*) [Nè bisogna dimenticare l'influenza, dimostrata dal Bizzozero, delle *piastrine* nella coagulazione. Questi dischi pallidi, grossi metà un globulo bianco (analoghi agli *ematoblasti* di Hayem) disgregandosi porrebbero in libertà la sostanza fibrinoplastica, che trovasi pure nei globuli bianchi. Dalle piastrine morte deriverebbero gli accumuli granulosi descritti dal Schulze. (Per le piastrine sanguigne del Bizzozero, V. *Centralbl. f. Med. Wissensch.* 1882, e *Archives Italiennes de Biologie*, Anno I) (D. G.)].

Sempre ad una sporgenza o ad una depressione, nel nido d'una valvola, su una scabrezza della parete, un ammasso di cellule proliferate, o in un punto ove sia poco attiva la circolazione, si depone il primo coagulo. Lo si reputava, tempo addietro, dovuto al rappigliarsi in massa del sangue; sappiamo oggi che il coagulo si fa per una specie d'azione elettiva, entrandovi in notevole proporzione ematoblasti, e leucociti, come da lungo stabilirono Hayem e Pitres (1). Del resto esaminando la piccola massa deposta sulla parete venosa, l'osserviamo biancastra e non contenente quasi punto emasie. Sotto l'influenza del rallentarsi della corrente, gli ematoblasti divenuti vischiosi, irregolari, perdono le loro forme discoidi, e s'accumulano in un coagulo, ove rinveniamo pochissimi globuli rossi e bianchi, ma niente fibrina. Questa, al più, nel completo arresto del sangue, si precipita pure, e racchiude nelle maglie maggiore o minore quantità di emasie.

I trombi bruni, rossi o grigi sono stratificati; spiegavasi altre volte la sovrapposizione delle loro lamelle col deposito successivo di strati concentrici lasciati dal sangue. Tale aspetto a fogli però si rinviene anche quando il coagulo non sta più in rapporto colla circolazione; Bouley e Renault l'osservarono su coaguli compresi fra due legature. Ben presto per altro se ne modifica la struttura; si disgregano i leucociti, scoloransi gli emociti e gli uni e gli altri si fanno granulosi, soprattutto nel centro del trombo che si rammollisce in poltiglia considerata pus un tempo: è biancastra, giallastra, brunastra, ocracea secondo la quantità di globuli rossi e le trasformazioni dell'emoglobina. Talvolta si riassorbono i liquidi: si essiccano le parti solide e s'incrostano di sali calcari, costituendo il « flebolito ».

Quasi sempre, il coagulo aderisce prontamente alle pareti del vaso: si infiltra d'elementi embrionarii, leucociti migratori venuti dal sangue che bagna ancora il coagulo, o dai *vasa vasorum* delle tonache esterne. Colla proliferazione delle sue cellule fisse, l'endotelio può anche, secondo Waldeyer e Ranvier, aumentare l'ammasso di quegli elementi che s'organizzeranno in tessuto di neoformazione; giovani trame connettive s'incrocieranno in ogni senso e spingeranno a regredire la massa cruorica, la quale si riassorbirà; ed in breve, invece del trombo, avremo un cordone cicatriziale, ora pieno, interrompente la continuità del canale venoso, ora forato da lacune per le quali passa ancora il sangue. Citansi casi, in cui i capillari che l'attraversano si dilatano a segno da ristabilire il circolo. Giusta Vulpian, questo lavorio d'organizzazione, queste aderenze comincierebbero nelle prime 48 ore dalla formazione del trombo, nel quale da tale istante si rinvengono elementi cellulari nuovi: già l'endotelio circondante è tumefatto e granuloso: all'ottavo giorno, saldansi da ogni parte il coagulo e le tonache interne, al 20° giorno, bisogna raschiare forte per strappare il coagulo.

Non sempre formansi queste aderenze, o son poco resistenti: certi impulsi possono staccare il coagulo e trascinarlo lontano dal luogo di formazione: la corrente sanguigna, una troppo viva contrazione dei muscoli vicini, un moto esagerato è sovente l'origine di quest'esodo, che chiamiamo *embolia*, e la cui gravità è qualche volta somma. Nelle trombosi consecutive alle fratture di gamba, le manovre che esige la riduzione dei frammenti, il togliere o il mettere un apparecchio, una

---

(1) Pitres, *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1879.

seduta di massaggio, la flessione e l'estensione necessarie per camminare, produssero sovente il distacco del coagulo. Esso, del resto, non viene sempre esportato tutto intero, e l'embolia può riconoscere altra genesi. Il trombo deposto nella vena termina con un'estremità ora affilata, ora conica, a doccia, a testa di serpente: risalendo più o meno in alto nel lume della vena, l'estremità arriva in genere a livello di una collaterale importante, dalla cui corrente viene del continuo percossa: talora l'onda la trascina, ed ecco formata l'embolia.

Vedemmo di solito ferme le aderenze al 20° giorno; nella quarta settimana dunque poco si dovrebbe temere il distacco del coagulo. Ora l'osservazione dimostra che l'embolia si manifesta sovente più tardi; utile pertanto sarebbe conoscere le cause compromettenti o impedenti la saldatura fra il coagulo e le pareti della vena. Quivi nulla di ciò sappiamo: al più, fu stabilito, che le infiammazioni intense, le inoculazioni settiche del focolaio traumatico rammolliscono e disgregano il coagulo; noi insistemmo sul fatto, nelle emorragie secondarie. Quando siasi accertata una flebite in un ferito, occorre raddoppiare le cure, se s'accende la febbre, e suppura la soluzione. Il coagulo otturatore potrà tanto più facilmente rompere le aderenze esordienti quanto più l'individuo sarà debole, vecchio o affetto da qualche vizio organico, da malattia di cuore, dei polmoni, del fegato o dei reni.

Il coagulo staccato, l'*embolia*, varia di forma e volume; quando tutto il trombo fu asportato dalla corrente, costituisce massa allungata, poliposa, ramificata, se esso invadeva già l'origine delle collaterali, ed avente il diametro del vaso originario. Quando in principio, venne staccata la testa sola del coagulo, il frammento è più piccolo; e, invece di superficie lisce e arrotondate, si osserva una rottura netta che s'adatta esattamente alla corrispondente del trombo ancora a posto nel luogo ove nacque. Gli spigoli taglienti ben presto si smussano per la sovrapposizione di nuovi strati coagulati alla superficie dell'embolia, i quali ricompletano il trombo decapitato; li si riconoscono al colore più vivo, alla mollezza, alla friabilità; non è però men vero, non potersi ben stabilire i rapporti reciproci del coagulo fisso e dell'erratico, se non per la morte sopraggiungente dopo l'embolia.

Comunque sia, il trombo risale lungo le vene fino al cuore destro, nelle cui papille e colonne carnose può ancora immobilizzarsi; per lo più, viene lanciato nell'arteria polmonare, le ramificazioni della quale, ognora meno larghe, diventano infine troppo strette per dargli passaggio; allora esso si ferma, ed ostruisce il vaso. Può anche il coagulo giungere sullo sperone formato dalla biforcazione d'un vaso, ed applicarvisi mantenuto dall'impulso della corrente sanguigna; in tal ultimo caso, il liquido nutritizio, meno abbondante è vero, penetra ancora da ogni lato dell'ostacolo. Sgraziatamente, il coagulo è un focolaio di richiamo; vi si depongono nuovi strati, ed il lume del vaso per ultimo sarà completamente obliterato; tranne si ristabilisca la circolazione collaterale, il sangue più non irrigherà la regione sottostante.

Altre volte, l'embolia è di minimo volume; e questo minuscolo detrito strappato ad un trombo passerebbe inosservato, occludendo capillari sostituiti in breve dalla dilatazione dei vicini. Ci contenteremmo perciò di menzionarli senz'altri particolari, se non assumessero speciali gravità pei microorganismi dai quali sono invasi; le particelle fermansi in una qualsiasi maglia del reticolo capillare d'un paren-

chima; i germi arrecati pullulano, e così si stabiliscono gli *infarti*, dei quali presenteremo la storia nell'articolo dell'infezione purulenta.

Sintomi. — Nel corso dunque d'una lesione traumatica può deporsi in una vena una coagulazione sanguigna; Levrat nella sua tesi ce lo dimostra accadere soprattutto per fratture, non notando lui se non 5 contusioni, una distorsione ed una lussazione contro 30 casi di rottura ossea; anzi di più vedonsi costituire circa la metà, in questa statistica, le fratture dell'arto inferiore, e soprattutto quelle della tibia e del perone; ciò che già spiegammo colla previa alterazione tanto frequente nei vasi della gamba. Il trombo si rivelerà appena per un dolore sordo, spesso mal definito, senso d'incomodo o di gravame un po' velato dalle lesioni del focolaio traumatico, ingorgo, edema, circolazione periferica più attiva, e talora, quando la vena obliterata non è troppo profonda, per lo sviluppo di cordone duro scorrente sotto il dito.

Ma sovente questi sintomi non vennero notati; il chirurgo ignora la flebite, quando scoppiano d'un tratto gli accidenti dell'embolia; citansi alcuni casi in cui il ferito si rovescia asfissiato e muore senza pur mandare un grido; di solito, si rialza mancandogli il respiro, apre la bocca, cerca aria, pallido, livido, gli occhi sporgenti, le pupille dilatate; il polso è irregolare, tumultuoso come il cuore, che in breve si ferma al pari dei polmoni; e la morte avviene in mezzo ad accidenti convulsivi. Non sempre tuttavia è infausta la terminazione; e malgrado la violenza dei primi segni, ansia precordiale, restringimento del torace, irregolarità del cuore, convulsioni, vertigini, viva cefalalgia, i sintomi svaniscono a poco a poco; meno affannoso diventa il respiro, poi si calma la dispnea, e rimangono quale unico vestigio di questa violenta bufera alcuni disturbi polmonari, ottusità, soffio, rantoli più o meno fini dovuti al focolaio pneumonitico svoltosi attorno all'embolo; e non si percepiscono se non quando il nucleo sia superficiale.

Talora, dopo le angoscie d'un primo episodio, s'accentua il miglioramento, e si spera nella guarigione; ma si palesa nuova crisi; un nuovo coagulo si è staccato, ed un'embolia occlude un segmento di polmone, diminuendo cosi il campo dell'ematosi. La respirazione s'incappa, si fa intensa l'asfissia, impallidisce il viso, le estremità diventano cianotiche e si raffreddano, la pelle si ricopre di vischioso sudore finchè per ultimo sopraggiunge la morte tanto più pronta quanto più il coagulo migratore avrà obliterato un ramo importante dell'arteria polmonare. Perciò le embolie scorrono dapprima inosservate; se esse si manifestano dopo un certo tempo, quasi sempre sono settiche, e formano, nel punto d'arresto, un focolaio d'inoculazione producente gravi fenomeni generali.

Cura. — È soprattutto profilattica; quando havvi o si sospetta la trombosi, occorrono le più rigorose cautele per impedire lo sviluppo del coagulo; si sopprimano i movimenti della regione, si cerchi di limitare la contrazione muscolare; si comprima metodicamente l'arto, e si immobilizzi sotto l'ovatta o sotto la fascia elastica mediocremente stretta. Gli apparecchi rimarranno a posto alcuni giorni; si toglieranno con prudenza; si eviteranno le manipolazioni sulle vene, la loro troppo frequente esplorazione. Non ci tratterremo di più su tali minute cure, meglio studiate nella flebite.

VII.

EMBOLIE GRASSE

Le goccioline di grasso poste in libertà in un focolaio traumatico, e penetranti talvolta nelle vene, giungono fino al cuore che le proietta nei vasi polmonari, od anche nelle reti della grande circolazione, ove costituiscono *embolie grasse.*

Cenni storici. — Questa nozione è affatto recente; appartiene la prima autentica osservazione a Zenker che nel 1862 osservò per un traumatismo embolie grasse nel polmone. Poi s'aumentarono i fatti, ed importanti ricerche vennero pubblicate in Germania e in Francia.

Zenker, *Beitr. zur norm. und path. Anat. der Lunge*, pag. 31, Dresda 1862. — Lancereaux, *Thrombose et embolies graisseuses*. Tesi di Parigi, 1862. — Bergmann, *Zur Lehre der Fettembolie*. Dorpat 1863. — Weber, *Ueber Fettembolie;* in *Handbuch der allg. und spec. Chir.; Pitha und Billroth*, vol. I, pag. 84, 1865. — Michel, *Gazette médic. de Strasbourg*, pag. 121 e 133, 1867. — Mulot, *D'une complication des fractures*. Tesi di Strasburgo, 1869. — Feltz, *Études cliniques et expérimentales des embolies capillaires*, 2ª ediz., Parigi 1870. — Blum, *Embolies graisseuses;* in *Arch. génér. de Méd.*, pag. 736, 1870. — Flournoy, *Contribution à l'étude des embolies graisseuses*. Tesi di Strasburgo, 1878. — Déjerine, *Note sur deux cas d'embolie graisseuse pulmonaire;* in *Bull. de la Soc. anat.*, t. LIII, pag. 453, 1878. — *Recherches expérimentales;* in *Mémoires de la Soc. de Biologie*, pag. 23, 1879. — *Progrès médical*, pag. 163, 1879; *Gazette médicale*, pag. 456, 1879. — Scriba, *Berl. klin. Wochenschrift*, pag. 290, 1880. — Pellis, *De l'embolie graisseuse*. Tesi di Parigi, 1879. — Boursier, *Embolies graisseuses;* in *Bull. de la Soc. anat.*, 1879, e *Journ. de Méd. de Bordeaux*, pag. 350, 1881. — Laurens, *Des embolies graisseuses dans les fractures*. Tesi di Parigi, 1880. — Mansell-Moulin, *Embolie graisseuse;* in *Encycl. internationale de Chir.*, t. I, pag. 235, 1883. — Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, pag. 407, 1885.

Etiologia. — Non tutti i generi di traumatismi si complicano con embolie grasse; assolutamente rare per contusioni, benchè affettanti tessuti con spesse cellule adipose, vengono qualche volta dalle fratture soltanto provocate; simili conseguenze potrebbero avere le operazioni sulle ossa, e Vogt ne vide nascere per una resezione del ginocchio; vi predispongono specialmente le fratture comminutive a numerose scheggie, colle cavità midollari largamente aperte, sopra tutto accendendosi processi infiammatorii; l'embolia grassa può complicare ogni osteomielite traumatica, ogni periostite spontanea seguita da rottura dell'osso. Possono però anche difettare queste condizioni; e nel decorso di fratture semplici trovaronsi goccie grasse nei reticoli vascolari del polmone.

L'osteoperosi senile invocata da Flournoy, la degenerazione grassa del midollo delle ossa, le metamorfosi in sostanza adiposa degli elementi del sangue, le modificazioni chimiche subite dai coaguli cruorici, e la cui conseguenza ultima sarebbe la formazione di materie grasse che possono anche comparire nel sangue dei diabetici, sono altrettante ipotesi poco accettabili e senza molti partigiani. L'adipe

non nasce nei vasi per una serie di reazioni chimiche; esso vi penetra in natura, e i più degli autori ammettono, che le goccioline grasse sfuggite dalla trama contenente, messe in libertà dallo scheggiarsi e dalla rottura dell'osso, vengono cacciate nel lume vasale lacerato, dove circoleranno trascinate dalla corrente sanguigna, finchè le arresti il diametro troppo stretto delle ultime ramificazioni capillari.

Comunque sia, certe condizioni ne favoriscono la penetrazione nei vasi lacerati; e se è vero, che le masse grasse vi passino talora direttamente nell'istante in cui la frattura apre i reticoli venosi, e mette ad un tempo in libertà le cellule adipose, di solito i fenomeni sono più tardivi, e viene l'irruzione del grasso preceduta dall'infiammazione dell'osso, come dimostrò Déjerine; tale osteomielite determina negli spazi midollari ossei una pressione superiore in breve a quella delle vene; le masse grasse libere sono respinte, e penetrano nei vasi aperti dal traumatismo. La necessità di siffatto eccesso di pressione spiegherebbe perchè non ogni frattura sia accompagnata da embolia grassa. Certuni la credevano fatale anche nei casi di fratture semplici; ma l'osservazione e l'esperimento contraddicono quell'asserto.

Anatomia patologica. — Rinvengonsi le embolie grasse soprattutto nei capillari polmonari; lanciate dal cuore destro, le goccioline verrebbero fermate nei reticoli della piccola circolazione; potrebbero tuttavia varcarli, e se ne trovarono nei reni ove ingombravano i vasi dei glomeruli malpighiani; in qual modo passano nei tubi uriniferi e nell'urina, in cui Hahn le avrebbe osservate? Insoluto ancora è il problema. Vennero le embolie grasse dell'encefalo stabilite da un certo numero di fatti; Czerny, Hahn, Flournoy, ne citano esempi in cui il grasso erasi fermato nelle arteriuzze della pia-madre e delle circonvoluzioni cerebrali. Lo stesso può accadere nella milza, nel cuore, nel fegato, nelle pleure, nella pelle, nei muscoli; le loro arteriole sono talora occluse da « indici » di materia oleosa, che sembrano tagliare la colonna sanguigna.

Troppo poco è il grasso, per rinvenirlo nei grossi vasi della circolazione generale. Tuttavia lo si rintracciò non lungi dal focolaio traumatico; ed, isolando fra due legature le vene nascenti nella regione contusa, l'analisi microscopica e chimica permette di riconoscervi goccie rifrangenti, colorate in nero dall'acido osmico. Si studiano però bene solo nel polmone, ove i capillari ne sembrano, diremo così, iniettati; ora la materia oleosa vi è a palline isolate, ora a rosario, ora a lunghi cilindri interrotti da frammenti più piccoli. Se ne possono vedere in tutte le parti del polmone; talora però la penetrazione si limita ad un piccolo distretto. In una osservazione di Quénu, delle embolie occupavano le ultime ramificazioni dell'arteria polmonare.

Esse reagiscono qualchevolta sul tessuto del polmone, le cui basi sono congeste; non rari l'edema e le ecchimosi sottopleuriche; si dimostrarono anche infarti. Ma probabilmente (ritratteremo l'argomento nell'infezione purulenta) le goccie grasse si addossarono le materie settiche contenute nel focolaio traumatico, recando i germi patogeni fino nei capillari viscerali otturati, ove formeranno prospera colonia; così svolgesi l'infarto. Tale è l'opinione propugnata da Weber e Niederstadt, cui non ci sembrano abbattere gli esperimenti contradditorii di Pellis.

Sintomi. — Sono ancora molto oscuri; e mal si scerne quanto spetta all'embolia e quanto appartiene alla prostrazione traumatica; per certi autori si confondono i due quadri clinici; ma i segni dell'embolia possono non manifestarsi se non al termine del primo giorno, mentre gli accidenti del collasso sono immediati. Dipenderebbe questo tardo esordio sia dal tempo necessario per l'assorbimento e pel trasporto delle masse grasse fino nei reticoli capillari del polmone, sia piuttosto, giusta gli esperimenti di Déjerine, dalla lenta evoluzione dell'osteomielite. Affinchè si produca l'embolia, non occorre forse che la flogosi dell'osso aumenti la pressione nei canalicoli di Havers, e spinga l'adipe nelle vene aperte?

Colpisce ad un tratto il ferito violenta dispnea: egli cerca aria, e i moti respiratorii accelerati non appagano il suo bisogno che rimane insoddisfatto. Sporgenti gli occhi; il viso diventa cianotico ad ogni colpo di tosse che fa espettorare sputi schiumosi e striati di sangue, ed anche vera emottisi. Talora questi accidenti sono accompagnati da eccitazione cerebrale dovuta forse ad embolie nell'encefalo: avvi prima delirio, poi profondo torpore intellettuale, coma; le estremità diventano violacee e si raffreddano: al contrario, s'innalza alquanto la temperatura centrale, soprattutto nell'accentuata congestione polmonare: il polso è piccolo e rapido, i battiti cardiaci irregolari e molli; nei casi gravi, non tarda la morte.

Non assolutamente fatale è l'embolia, e talora sopraggiunge la guarigione dopo uno o più accessi di intensità decrescente. Come sparisce allora il grasso accumulato nel sangue? Sappiamo invero, che parte può venire eliminata dalle urine, quasi sempre alcaline, e su cui galleggiano talfiata goccioline rifrangenti. Ma queste sono poche; e forse il rimanente si brucia nel sangue. Nessuna terapeutica conosciamo che giovi a farla sparire; pertanto nei rari casi in cui si diagnosticherà l'embolia grassa durante la vita — e sin dal 1873 sembra abbia avuto Bergmann questo merito — applicheremo solo una medicazione sintomatica: stimolanti per combattere la depressione, la tendenza al coma, il raffreddamento progressivo; senapismi al torace; ventose per palliare la congestione polmonare.

VIII.

FEBBRE TRAUMATICA

Pei nostri precedessori di 20 anni fa, la *febbre traumatica* « si manifestava dopo il traumatismo, e coincideva coll'esordire dei fenomeni di riparazione della ferita ». Le moderne scoperte batteriologiche ci permettono di dare una più precisa definizione; la febbre traumatica, diciamo ora, è quella provocata dall'assorbimento di sostanza settica nel focolaio della ferita.

Cenni storici. — Potrebbe a rigore la storia della febbre traumatica confondersi con quella delle medicature: tanto meglio venne studiata quanto peggio si trattavano le ferite operative o accidentali. Perciò, quantunque indicata da tutti, e menzionata degli autori del XVI, XVII e XVIII secolo, diventò l'oggetto delle

costanti preoccupazioni dei chirurghi, quando nel principio del XIX secolo l'uso rovinoso del cerato e dei cataplasmi aumentò le complicazioni delle ferite. Hévin, Dumas più tardi, Richerand, Fournier, Vaidy, Dupuytren, Bégin, Bérard, ce ne dànno assai esatte descrizioni. Nel 1860, la questione assume nuova direzione: gli esperimenti di Ottone Weber e di Billroth, preceduti per altro da quelli di Gaspard, i lavori di Gosselin, Maisonneuve, le discussioni accademiche a cui prendono parte Bouillaud, Boulay, Giulio e Alfonso Guérin, Gosselin, Chauffard, Verneuil, tendono ognor più a considerare la febbre traumatica una specie d'intossicazione per riassorbimento di materie putride di natura mal definita. Infine, nell'ultimo periodo segnato dalle ricerche di Verneuil e Maunoury, e tutti gli attuali chirurghi, diremmo così, si riconobbe essersi sotto il nome di febbre traumatica raggruppati accidenti di natura e d'origine diversissima, e che insomma la vera febbre traumatica è una forma attenuata di setticemia.

DUMAS, *Dissertation sur la nature et le traitement des fièvres rémittentes qui compliquent les grandes plaies;* in *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. IV, pag. 1. Parigi 1800. — FOURNIER e VAIDY, art. FIÈVRE TRAUMATIQUE nel *Diction. en 60 vol.*, t. XV, pag. 424, 1816. — BLANDIN, art. AMPUTATION nel *Diction. en 15 vol.*, t. II, pag. 170, 1829. — DUPUYTREN, *Clinique chirurgicale*, 2ª ediz., t. VI, pag. 87, 1839. — BÉRARD, art. PLAIE in *Diction. en 30 vol.*, t. XXIV, pag. 549, 1840. — BILLROTH, *Archives génér. de Méd.*, 6ª serie, t. VI, pag. 547, 1865 e t. VII, pag. 55, 1866. — MAISONNEUVE, *Mémoires sur les intoxications chirurgicales*. Parigi 1867. — HÉNOCQUE, *Sur la fièvre traumatique;* in *Archives de Physiologie normale et pathologique*, t. I, pag. 191, 1868. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, *De la fièvre traumatique*. Tesi d'aggregazione in chirurgia. Parigi 1872. — CONORD, *De la fièvre traumatique dans le pansement ouaté*. Tesi di Parigi, 1873. — CHAUFFARD, *De la fièvre traumatique*, 1873. — MAUNOURY, *Étude clinique sur la fièvre primitives des blessés*. Tesi di Parigi, 1877. — JEANNEL, *De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires;* in *Revue mensuelle de Médecine et de Chir.*, t. IV, pag. 225, 1880. — Art. FIÈVRE TRAUMATIQUE in *Encycl. internationale de Chirurgie*, t. I, pag. 360, 1883. — VERNEUIL, *De la fièvre traumatique et des fièvres épitraumatiques;* in *Gazette hebdom.*, pag. 22 e 35, 1884, e *Mém. de Chir.*, t. IV, pag. 277, 1886.

Patogenesi. — Furono emesse sull'origine e sulla natura della febbre traumatica le più contraddittorie opinioni. Per gli antichi (e nella discussione del 1871 sosteneva ancora splendidamente Chauffard tale ipotesi), l'ascensione termica e le combustioni interne più intense da essa determinate dimostrano lo sforzo salutare della natura per giungere alla riparazione della perdita di sostanza. Altri ammettevano essere la febbre traumatica una febbre infiammatoria; la regione ferita s' infiamma, e sappiamo che un focolaio flogistico s' accompagna per lo più da movimento febbrile più o meno accentuato. Non può reggere la prima teoria davanti al fatto che, colle nostre medicature antisettiche, si compiono i fenomeni di riparazione malgrado la mancanza di febbre, e di più anzi s' avviano a cicatrizzazione molto rapidamente. Vera in parte rimane la seconda, ma noi la vedremo confondersi colla dottrina dell'inoculazione, la sola oggidì accettata.

Noi rigettiamo quindi la teoria nervosa, che ebbe il suo momento di popolarità: ricordasi il famoso esperimento di Claudio Bernard, che immerge un chiodo nello zoccolo di un cavallo: scoppia la febbre, se si lasciano le cose a posto: manca del tutto se prima si tagliarono i nervi distribuentisi alla regione ferita. Non dovevasene inferire, con Vulpian, che la lesione traumatica reagisce sui

centri nervosi, i quali alla loro volta provocano sul focolaio ferito disturbi vasomotori e trofici? Ma sorge un'obbiezione fondamentale, la stessa che opponemmo alla teoria della « reazione provvidenziale »; cioè sotto le nostre medicazioni antisettiche persistono tutte le antiche circostanze del traumatismo, tranne la inoculazione della ferita, e la febbre più non si manifesta.

La teoria dell'inoculazione, già vecchia di mezzo secolo, subì numerose trasformazioni. Dopo gli esperimenti di Gaspard, Magendie, ripetuti più tardi da Ottone Weber, Bergmann, Billroth, Gosselin, si ammise che il pus e le sierosità putride della ferita iniettate nel sangue, provochino la febbre e nuovi focolai di suppurazione. Tali sostanze fungono perciò ad un tempo da pirogene e flogogene. Ora, fa d'uopo forse iniettarle nel sangue? Non vengono esse direttamente assorbite dai vasi sanguigni e linfatici della ferita recente o antica, e, giungendo nel torrente circolatorio, non vi provocano forse accidenti, tra i quali la febbre traumatica? Si credette anzi, per poco, d'aver isolato nel focolaio ferito il tossico febbrigeno, il solfato di sepsina, che a piccola dose ha per conseguenza la febbre traumatica, ad alta dose l'infezione purulenta. Tale idea, già si vicina al vero, fu ammessa da Chassaignac, Maisonneuve, e ardentemente propugnata da Verneuil. Anche Gosselin contribuì a diffonderla, tranne che, secondo lui, possono prodursi alla superficie della ferita non uno, ma più tossici: secondo la sostanza elaborata ed assorbita, scoppierà una diversa complicazione: febbre traumatica, risipola, setticemia.

Due nuovi elementi quasi simultanei vengono a rischiarare la questione: i lavori di Pasteur sui fermenti s'applicano alla patologia, e si giunge a determinare l'immensa parte dei microbii; mentre le ricerche di Lister e d'Alfonso Guérin dimostrano che, grazie a certe cure, e sotto il riparo di certe medicazioni la piaga cicatrizza senza suppurare (ciò che si dimenticava) e che in tal caso non si osserva più la febbre traumatica. Per ciò riconosciamo tosto che l'ascensione termica debbesi all'inoculazione ed alla pullulazione dei germi nel focolaio traumatico; non ricorderemo tutte le osservazioni e tutti gli esperimenti, che stabilirono su basi solide questa teoria, oggi da tutti accettata.

Ammettesi avere tutte le febbri chirurgiche la stessa origine: l'introduzione dalla ferita nel sangue di germi e di sostanza settica, di leucomaine elaborate dai microbii, la cui abbondanza o maggiore o minore attività si traduce con febbre più o meno intensa. Se non è notevole il rialzo di temperatura, se la curva è breve, abbiamo febbre traumatica *leggera; forte* quando dura di più l'ipertermia; se la temperatura si mantiene più giorni circa ai 40°, parliamo di *setticemia;* e di *piemia* quando il diagramma indica grandi oscillazioni e si compone di curve irregolari. Spesso Verneuil paragonò tali diverse febbri chirurgiche alle forme benigne, gravi e gravissime della febbre tifoide, setticemia medica per eccellenza ».

Ma, dai progressi della batteriologia in poi, le colture provarono, occorrere non soltanto l'attività e l'abbondanza dei microbii, ma eziandio le loro varietà. In genere s'ammette che gli stafilococchi aranciati e le sette od otto specie note dei microorganismi della suppurazione provochino, colla loro seminagione e pullulazione sulla ferita, l'antica febbre infiammatoria, la febbre traumatica attuale.

Nè è men vero, che dopo un traumatismo, scorgiamo talvolta la febbre accendersi senza poter scoprire il germe, e l'inoculazione possibile della ferita. La si osservò sotto le più rigorose medicature antisettiche, e in focolai traumatici chiusi, riparati da ogni impuro contatto. Ma la tesi di Maunoury ha seriamente stabilito che molte febbri avvenute dopo il traumatismo procedono solo indirettamente da esso: egli dimostrò che a lato della febbre da inoculazione settica, della febbre traumatica propriamente detta, vi ha una serie di stati ipertermici assolutamente indipendenti, di varia causa ed origine, cui Verneuil diede il nome di febbri *epitraumatiche*.

Ne abbiamo tre varietà. In una prima categoria, porremo le febbri epitraumatiche dovute a flemmasia intercorrente, provocata *indirettamente* dalla violenza esterna. Così, per ferite della lingua e del velo palatino, delle amigdale e del faringe, delle gengive e della mucosa boccale, e per le operazioni praticate in esse regioni, possiamo veder comparire un'angina od una tonsillite: talora succede un'artrite alle lesioni fatte attorno alle giunture: per analogo meccanesimo anche, nascono adeniti, pneumoniti, meningiti, vaginaliti, peritoniti, pleuriti; e l'ascensione termica che le caratterizza e la febbre che le accompagna non meritano affatto il nome di febbre traumatica, che loro si dava prima delle ricerche di Gabriele Maunoury.

Comprende la seconda le febbri traducenti il rinnovarsi di malattia febbrile anteriore. Sappiamo infatti, dopo Verneuil e i suoi allievi, potere un traumatismo produrre in un reumatico o gottoso un accesso di reumatismo o di gotta, un accesso intermittente in un malarico. Quante volte, per una ferita accidentale od operativa, la temperatura sale ad un tratto a 39°, 40°, 41° con brivido violento! Si teme una risipola, un'infezione purulenta..... ma un interrogatorio preciso ci fa stabilire che il ferito venne da più o meno lungo tempo colpito da malaria: l'affezione pareva guarita; un traumatismo bastò a richiamarla. Tutti i clinici conoscono la frequenza di un tale accidente.

La terza categoria racchiude le febbri dette infiammatorie, suscitate dalla semplice infiammazione dell'organo ferito. Siffatta pretesa varietà per noi rappresenta la febbre traumatica vera e propria: potevasi classificarla a parte, quando non era peranco dimostrata l'origine parassitaria del più delle infiammazioni traumatiche e di tutte le suppurazioni osservate in chirurgia. Noi oggi sappiamo procedere l'infiammazione e la suppurazione da una inoculazione, al pari della risipola, della setticemia gangrenosa, della piemia: le febbri infiammatorie non hanno più il posto loro tra le febbri epitraumatiche. Non accettiamo al riguardo la classificazione di Maunoury e Verneuil.

Rientrano tutte in queste diverse categorie le febbri scoppianti per un traumatismo? In certi casi il focolaio è chiuso, e la medicatura s'oppone alla penetrazione dei germi: la febbre dunque non dipende dalla inoculazione, e non è la vera febbre traumatica. Ma da un lato non rinveniamo alcun nucleo flogistico circostante; dall'altro non osserviamo richiamo di veruna antecedente malattia febbrile; la febbre non è dunque epitraumatica — e tuttavia al 2°, 3°, 5° giorno dopo il traumatismo, più presto o più tardi, notiamo una ascensione termica di 1°, 2°, 3°, che di solito dura poco, ma potrebbe anche persistere a lungo. Di

qual febbre si tratta? Molte ipotesi furono ammesse, ma rimane spesso l'analisi senza risultato.

Grazie al già detto, ci spieghiamo ora perchè eccezionale diventa la febbre, dopo il rigore degli attuali metodi antisettici, e si capisce come una volta fosse più frequente e viva in città che in campagna, e negli ospedali che tra la clientela privata; perchè fosse quasi fatale, se la ferita per la sua estensione offriva larga superficie all'assorbimento, se la macchiavano corpi estranei, e le sue anfrattuosità impedivano il libero scolo dei liquidi contaminati. Si spiega perchè, come stabilirono Maunoury e Verneuil, la temperatura s'innalzi quasi immediatamente dal primo giorno, anzi dalle prime ore, quando la ferita colpisce tessuti già malati e infetti da microbii, tumori rammolliti, sequestro, tragitti sinuosi, fistola, vecchia raccolta purulenta. Per impedire l'accendersi della febbre, bisogna, prima d'ogni intervento chirurgico, pulire e disinfettare con rara costanza le parti.

Sintomi. — Dopo i fenomeni che possono immediatamente seguire il traumatismo, siderazione, collasso, delirio nervoso, si vedeva e vedesi tuttora, per le ferite o piaghe mal medicate, sorgere sullo scorcio del secondo giorno o in principio del terzo un movimento febbrile di rado esordiente con un brivido. Il polso è rapido, largo e piano; la temperatura s'innalza di 1°, 2°, 3°, ed in 24 ore arriva all'acme, poi s'abbassa; e la lunghezza totale della curva tra le due normali appena sorpassa i sette, otto giorni (fig. 24).

Fig. 24. — Febbre traumatica consecutiva ad una operazione praticata in un focolaio morboso (Jeannel).

Il ferito è d'altronde in pessimo stato: malessere, cefalalgia, sete viva, appetito nullo, lingua patinosa: le urine scarse e colorate contengono maggiore quantità di urea: più attiva la denutrizione generale. Notansi contemporaneamente alcune modificazioni dal lato della ferita: si tumefà il focolaio traumatico, comincia ad eliminarsi la zona mortificata e si stabilisce la suppurazione.

Tale il tipo *leggero*: ma osservansi forme più gravi, specie, dice Billroth, nel focolaio traumatico vasto: poichè la febbre starebbe in ragione diretta della estensione della ferita. Certo, dobbiamo badare a questo elemento, ma non è il solo; e vi prendono pure parte importante le differenze individuali, la maggiore irritabilità di alcuni organismi, la loro più intensa reazione. In genere, la febbre è più viva nelle ferite contuse, in quelle da armi da fuoco, quando notevole fu la scossa, forte il dolore, abbondante l'emorragia, nei deboli, accasciati, cachettici e in quelli in preda a grave stato costituzionale. Sovente è colpevole il mezzo: la febbre è più comune e ardente negli ospedali, nelle caserme e nelle camere ove si agglomerano più ammalati.

Nulla di caratteristico hanno i tracciati della temperatura (fig. 25). Tuttavia ecco, secondo Lucas-Championnière, la curva più frequente. Nel secondo giorno ascensione della linea, che al terzo attinge il massimo 39°, 39°,5 ed anche 40; scende poi direttamente o ad intervalli fino al normale; il ciclo dura da due a sei, sette giorni.

Talora la temperatura si mantiene alta, ovvero producesi rapida ascensione seguita da repentina defervescenza o da grandi oscillazioni. Badiamo allora: non più la febbre traumatica benigna, ma una complicazione infeziosa, risipola, linfangite o una delle varie forme di setticemia. Probabilmente, dipende l'irregolarità della curva termica, indicata dai più degli autori, dalle frequenti confusioni dei chirurghi, che per lungo tempo considerarono febbre traumatica le flemmasie di vicinanza e le affezioni rinnovate.

Temp. Giorni della Malattia 1 2 3 4 5 6 7 39° 38° 37°

Fig. 25. — Febbre traumatica (Jeannel).

Cura. — Per istituirla bisogna saper bene se trattisi di febbre traumatica o di epitraumatica. Verneuil insiste sulla difficoltà di distinguerle. Già vedemmo, non bastare il tracciato della temperatura per stabilire la diagnosi etiologica; dovremo aggiungergli l'analisi minuziosa di tutte le presenti e passate condizioni. Non dimenticheremo per altro poter la natura della febbre mutarsi più volte, e la stessa forma ricomparire a più riprese; e soventi ogni variazione del termometro rivela queste sostituzioni e comanda nuova diagnosi.

Soprattutto profilattico il trattamento; le febbri traumatiche non hanno quella ineluttabile necessità creduta dagli antichi; « Dio la dà », dicevano essi. Sappiamo ora che dipende dall'inoculazione; e questa la pratica tutta dell'antisepsi c'insegna ad evitarla. Non più germi, non più seminagione della ferita, non più febbre traumatica: rigorosa pulizia della piaga, lavature ripetute e attente, asepsi dei pezzi da medicatura, del chirurgo e degli aiuti, e specie delle mani e degli istrumenti, ecco la miglior salvaguardia contro l'ascensione termica! Oggi, colle nuove medicazioni, si praticano lunghe serie d'operazioni senza aversi la febbre; questa osservazione fatta da tutti i chirurghi ci illuminò definitivamente sulla natura della febbre traumatica.

IX.

SETTICEMIE

Diconsi *setticemie* un intero gruppo di complicazioni febbrili delle ferite aventi per origine l'alterazione del sangue e di tutta l'economia dal penetrare e pullulare, nel focolaio traumatico, di microorganismi, il più importante dei quali è il vibrione settico di Pasteur.

Cenni storici. — Già li sbozzammo nella febbre traumatica, considerata dai più quale setticemia attenuata o almeno nel suo esordio. Da lungo tempo avevano gli osservatori notato la febbre dei feriti, la vulneraria, anche nelle sue più terribili forme: e sin dal 1607 Fabrizio di Hilden pubblicava un fatto di setticemia gangrenosa a decorso fulminante. Sul finire del secolo scorso, si incolpa di tali

accidenti l'assorbimento dalle ferite dei liquidi alterati e putrefatti che ne imbrattano la superficie; gli esperimenti inaugurati da Gaspard e ripresi più tardi da Panum, Batailhé, Ottone Weber, Coze e Feltz, Bergmann dànno solida base a questa ipotesi. Poi, dopo le ricerche di Davaine e Pasteur, chiedono certuni se invece d'incriminare le sostanze chimiche, un alcaloide, la sepsina, non debbansi tenere responsabili delle setticemie i microorganismi, ed in breve le mirabili scoperte di Pasteur, Chauveau e Arloing dimostrano il giusto fondamento di siffatta teoria.

Tra i lavori più importanti su questo argomento ricordiamo:

CHAUVEAU, *Pathologie générale des virus et des maladies virulentes;* in *Revue scientifique*, pag. 362, 1871. — DAVAINE, VERNEUIL, GOSSELIN, CHASSAIGNAC, VULPIAN, ecc., *Discussion de 1872 et de 1873 devant l'Académie de Médecine.* — COZE et FELTZ, *Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses.* Parigi 1872. — NEPVEU, *Du rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales;* in *Gaz. méd. de Paris*, pag. 569, 1876. — DUCLAUX, art. FERMENTATION nel *Diction. encycl. des Sciences méd.*, 4ª serie, t. I, pag. 544, 1877. — *Ferments et maladies.* Parigi 1882. — TÉDENAT, *Étude critique sur la septicémie et la pyohémie.* — VERNEUIL, *Doctrine septicémique;* in *Mémoires de Chir.*, t. XI, 1880. — PERRET, *De la septicémie.* Tesi d'aggregazione in medicina, Parigi 1880. — CHAUVEL, art. SEPTICÉMIE nel *Diction. encycl. des Sciences méd.*, 3ª serie, t. VIII e IX, 1880 e 1881. — ALPHONSE GUÉRIN, art. SEPTICÉMIE nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XXXIII, pag. 182, 1882. — JEANNEL, *De la septicémie;* in *Encycl. internat. de Chirurgie*, t. I, pag. 311, 1883. — JEANNEL e LAULANIÉ, *Pathogénie de la septicémie.* Congresso francese di chir., 1885. — CORNIL e BABÈS, *Les bactéries*, 2ª ediz., 1886.

Classificazione. — Ci riuscirebbe difficile dare un'esatta divisione delle setticemie: studiasi ancora la questione, e le ricerche chimiche e fisiologiche non rischiararono peranco l'oscuro soggetto. Ognor più numerose diventano le forme sperimentali, e le iniezioni di sostanze settiche e di varii germi negli animali fecero nascere setticemie sconosciute finora. Pure di diversi ordini sono le infezioni osservate nell'uomo, succedenti all'accidentale inoculazione delle ferite; e se ne descrivono parecchie varietà. Dapprima, la mentovata febbre traumatica, la cui origine è dubbia ancora: poichè, sciogliendola dalle febbri epitraumatiche che non ci importano affatto, vediamo dipendere talvolta la febbre traumatica propria dagli stafilococchi dell'infiammazione; in altri casi l'ascensione termica verrebbe provocata dai vibrioni settici stessi, e sarebbe forma attenuata delle più gravi setticemie. Queste infatti variano d'intensità, ed hanno posto diverso secondochè *acutissime*, *acute* o *croniche;* le ultime si fanno anzi *piemiche* in certe condizioni assai importanti per separarle dalle setticemie ordinarie: le studieremo in un capitolo speciale.

1° SETTICEMIA ACUTISSIMA.

Abbondantissimi i sinonimi: *setticemia gangrenosa; enfisema traumatico, gangrenoso; gangrena con enfisema; risipola bronzina; edema acuto purulento; panflemmone; gangrena fulminante, invadente, istantanea, galoppante, gasosa; pneumoemia putrida; intossicazione chirurgica; setticemia acuta a forma gangrenosa;* quest'ultima denominazione, con quella di gangrena fulminante, è una delle più usate.

Cenni storici. — La sua storia non confondesi del tutto con quella delle altre forme di setticemia; e si considerò a lungo come malattia speciale. Malgrado la tipica osservazione di Fabrizio di Hilden, in cui trovasi segnato in poche linee il quadro clinico completo della setticemia gangrenosa, malgrado i fatti riferiti da Quesnay, malgrado l'esatta descrizione di Boyer e di Dupuytren, quella di Martin, di Bazas e di Renault d'Alfort, lo studio serio di questa intossicazione data realmente dalla seconda metà del secolo, colle ricerche di Chassaignac, Maisonneuve e Salleron. Si trattano dipoi le questioni di patogenesi, e grazie alle memorabili scoperte dei professori Chauveau e Arloing, è provata incontestabilmente l'origine parassitaria della gangrena gasosa; se n'isolò e coltivò il microbio, e la sua inoculazione negli animali dà risultati positivi. Tra i lavori più importanti pubblicati su ciò, menzioniamo in prima la notevole tesi d'aggregazione del nostro collaboratore Forgues; la consultiamo soprattutto per la redazione del presente articolo.

VELPEAU, *De l'emphysème primitif dans les fractures des membres (érysipèle bronzé)*; in *Union médicale*, pag. 58, 1855. — MAISONNEUVE, *Des intoxications chirurgicales*; in *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LXIII, pag. 385, 1866. — BLUM, *De la septicémie chirurgicale aiguë*. Tesi di Strasburgo, 1870. — TERRILLON, *Septicémie aiguë à forme gangréneuse*; in *Archives de Méd.*, t. XXIII, pag. 159, 1874. — MORAND, *De la septicémie gangréneuse aiguë*. Tesi di Montpellier, 1877. — TRIFFAUD, *De la gangrène gazeuse foudroyante*; in *Revue de Chirurgie*, pag. 776, 1883. — CHAUVEAU et ARLOING, *Étude expérimentale sur la septicémië gangréneuse*; in *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, t. XIII, pag. 604, 1884. — FORGUES, *Des septicémies gangréneuses*. Tesi d'aggregazione in chirurgia, 1886.

Anatomia patologica e patogenesi. — Quasi immediata avviene la decomposizione cadaverica: bisogna pertanto affrettare la necroscopia se non si vuole che la putrefazione distrugga i tessuti. L'enfisema osservato in vita s'accentua ancora dopo morte, ed il cadavere gonfio, tumefatto, meteorico pare un otre teso oltre misura. Esagerato il timpanismo, soprattutto all'addome e nei punti in cui, come nelle palpebre, allo scroto, al collo il tessuto cellulare è lasso abbondante. La pelle ricoprente siffatti accumuli enfisematosi è verde, azzurra o nera e solcata da brune arborizzazioni disegnate dalle reti venose, nelle quali circolano gas fetidi. Questi gas si rinvengono nelle maglie connettive sottocutanee, commisti con liquido rossastro spumoso; se ne fece spesso l'analisi; sembrano un miscuglio di idrogeno, aria atmosferica e idrogeno carbonato.

Le alterazioni invadono il tessuto muscolare, rammollito, pallido, scolorito, infiltrato di liquido brunastro che ne dissocia le fibre, e che si ritrova sotto le aponeurosi, nelle guaine perivascolari ed anche sotto il periostio di cui solleva la trama edematosa. Congesti i visceri: l'encefalo rosso, ingorgato di sangue, spappolabile: i ventricoli distesi da siero torbido: i polmoni, in istato d'ipostasi sono violacei crepitanti; la pleura offuscata ardesiaca, disseminata di aderenze molli, racchiude uno spandimento siero-sanguigno rossastro; il cuore è molle, floscio, accasciato e talora pieno di sangue nero fluido. Di rado contiene gas: tuttavia ce n'era in un caso di Parise. Fegato, milza, reni congesti turgidi molli: ecchimosi, focolai apoplettici, infarti segnano qua e là il parenchima di venature più cupe.

Queste alterazioni sono prodotte da agente infettivo, di cui sospettavasi da lungo tempo l'esistenza. Dopo le scoperte di Pasteur, si abbandonò l'idea di una sostanza

chimica, che fabbricata e assorbita dalla piaga, attossicasse il sangue: ed ogni giorno più si andò confermando l'ipotesi d'un fermento. In breve, Nepveu e Davaine, Bottini, che pel primo ne tentò l'inoculazione, Terrillon osservarono nei liquidi della ferita ed anche nel sangue filamenti retti, rigidi e mobili, che sembrano appartenere al genere *Bacterium termo;* Tédenat aveva notato anche la presenza di bacilli sporulati. Ma l'argomento non esce dalla primiera oscurità, e la setticemia gangrenosa non entra recisamente nel quadro delle malattie virulente, se non dopo i lavori di Chauveau e Arloing; le successive loro comunicazioni alle Accademie recarono la convinzione in tutti.

Questi autori dimostrarono essere il vibrione settico di Pasteur causa prima della setticemia gangrenosa; lo isolarono, coltivarono, seminarono e riprodussero la gangrena gasosa sugli animali inoculati. Tali microorganismi si rinvengono specialmente nelle lamine del cellulare, e nelle sierose, tra i fasci muscolari; non sempre identica la forma e lo stesso germe, anaerobio (ucciso dall'ossigeno), ora ha l'aspetto di micrococchi mobili di 1-2 μ di diametro, ora di batterii cilindroidi corti sporulati ad un'estremità e lunghi 6-10 μ: possono anzi liberarsi delle loro spore, allungarsi ancora, stirarsi i sottili filamenti e misurare 12, 30, 35, 65 μ nelle sierose, ove si segmentano in articoli non sporulati.

Assumono tale notevole sviluppo soltanto fuori del contatto dell'ossigeno nelle cavità, quali pleura, pericardio, peritoneo, e quando la malattia non ebbe troppo rapida terminazione fatale. In questo caso, può anche il vibrione anaerobio rinvenirsi nel sangue, malgrado vi sia ossigeno: allora però è puntiforme, come attenuato; ed il diametro non oltrepassa 1-2 μ. Non dimentichiamo d'altronde che fra tutte queste importanti varietà morfologiche, la più fertile corrisponde certo ai filamenti corti e sporulati. « Sono dotati della più forte energia settica, poichè rappresentano la forma più comune negli organi, in cui troviamo le più intense lesioni e la maggiore virulenza ».

È la pullulazione di tali vibrioni settici l'unica causa dell'intossicazione, che si manifesta coi molteplici sintomi della setticemia? Non sussiste davvero il veleno chimico invocato dagli antichi, e non potrebbe aver una parte qualunque nei fenomeni morbosi? Dalle ricerche del prof. Gautier sulle ptomaine e leucomaine, si pensò, non siano gli alcaloidi fabbricati dai bacilli estranei ad alcuni accidenti della setticemia gangrenosa. Tale idea percorse la sua via, e molti l'ammettono teoricamente: ma le sta contro un esperimento di Jeannel e Laulaniè, che impunemente irrorano con liquido settico una piaga granulosa intatta: quantunque assorba benissimo le ptomaine, non si nota verun fenomeno d'avvelenamento. Del pari, Chauveau e Arloing dimostrarono che s'inietta, senza pericolo, nelle vene d'un animale, il siero delle setticemie gangrenose filtrato dai suoi elementi figurati: tale siero tuttavia dovrebbe contenere ancora le leucomaine sciolte.

Non fu peranco risolta la questione; ma, se le leucomaine hanno soltanto azione secondaria nella tossiemia, in qual modo potranno i microorganismi di per sè arrecare la morte? Pensano certuni, che essi provochino ostruzione capillare, microscopiche trombosi; si ferma la circolazione nei reticoli corrispondenti; e ne consegue la gangrena. Ma nessuno di tali problemi fu dilucidato: non sappiamo neppure se soltanto il vibrione settico sia colpevole degli accidenti della gangrena

gasosa, e se quest'affezione non esiga il simultaneo concorso di due bacilli, che compiono, ognuno per parte sua « una missione patogenica diversa, setticemia l'uno, gangrena l'altro ». Sembra, abbia Koch dimostrato quest'opera in partita doppia per la setticemia del topo: ma tanto non progredimmo ancora nella patologia umana.

Quanto alle condizioni etiologiche favorenti la prolificazione dei microbii settici, l'antica chirurgia le aveva benissimo indicate: le piaghe profonde anfrattuose scollate, i focolai contusi riparati dal contatto dell'aria, le ferite con estesa zona mortificata e stupefatta sono terreno favorevolissimo all'evoluzione della malattia. Noto il famoso esperimento di Chauveau, che inietta vibrioni settici nelle vene d'un animale, in cui pratica la castrazione capovolgendo il testicolo e torcendone il funicolo: la gangrena tosto si localizza nel testicolo in cui più non circola il sangue. Dunque, la setticemia fulminante si manifesterà soprattutto nelle larghe ferite contuse, nelle ferite da guerra, negli stritolamenti da ruote di carri, gli ammaccamenti da ripulsori di carrozzoni. Talora può il chirurgo determinare in quali condizioni siasi inoculato il vibrione settico. Lo sappiamo comunissimo nel letame e nella terra, e molte osservazioni ci provano che le ferite imbrattate di terriccio, più sovente si complicano con setticemia fulminante.

Sullo sviluppo dell'affezione influiscono anche il ferito, la sua costituzione, le sue diatesi; l'alcoolismo, la glicosuria, l'eccessivo lavoro mentale, le fatiche della guerra, tutte le miserie succedenti alle disfatte, sono importanti fattori, sui quali insistettero tutti i chirurghi militari. Dopo le ricerche di Verneuil, la questione del « terreno » è tanto conosciuta che non ne riparleremo; così pel « mezzo »: le cascine, gli ospedali, i locali già infetti aumenteranno le probabilità d'inoculazione della ferita. Un tempo, certi spedali di Parigi (San Luigi e l'Hôtel-Dieu alcuni anni sono), certe sale di Lione avevano il triste privilegio delle setticemie gangrenose. Coll'antisepsi, questa terribile complicazione delle ferite diventa quasi una malattia da laboratorio; e non crediamo che nell'agglomerazione parigina se ne osservi ancora un caso all'anno.

Sintomi. — La setticemia acutissima qualche volta ha dei prodromi; Salleron, Mollière, Morand indicarono disturbi premonitorii, persistenza del collasso traumatico, ansia respiratoria, aritmia cardiaca: poi insonnia, incoerenza nelle idee, senso indefinibile di terrore, timore di prossima morte. Ma per lo più mancano i segni precursori: gli accidenti scoppiano di botto e quasi sempre nella prima settimana dopo la ferita o l'operazione; « sopra 65 amputati morti di gangrena fulminante, Salleron la vide manifestarsi 58 volte nei primi otto giorni, e 7 soltanto dopo l'ottavo giorno ». In genere, compaiono le setticemie tra il primo e secondo giorno, prima che la ferita venga protetta dalla membrana granulosa dei bottoncini carnei. Ciò almeno stabiliscono le relazioni di Jubin, Terrillon, Morand e Triffaud.

La ferita, normale ancora o già fetida e saniosa, diventa sede di dolore espansivo, di estrema tensione; e la sofferenza è tale che il ferito vuole strapparsi l'apparecchio. Un gonfiore edematoso, duro, invadente occupa la regione, la cui pelle tesa dapprima, lucente e biancastra tingesi presto delle più svariate sfumature:

vien solcata da striscie azzurro-livide disegnanti le arborizzazioni venose: si marmorizza di placche violacee, rosse o brune ricordanti spesso il colore del bronzo fiorentino; donde il nome di risipola bronzina dato da Velpeau alla setticemia gangrenosa. Piccole flittene possono sollevare l'epidermide: scoppiando, lasciano trasudare un liquido icoroso, putrido; ma tali vescicole non appaiono sempre.

La pelle livida crepita sotto il dito: viene sollevata da gas, che s'infiltrano dapprima nel tessuto cellulare più lasso, e s'accumulano in enormi saccoccie alla radice degli arti, all'inguine, all'ascella, nei fianchi, sotto il gran pettorale, al collo; progrediscono ancora, si generalizzano, e l'arto intiero, il tronco stesso viene invaso, e ricorda un'otre insufflato risonante alla percussione. Sfuggono bolle putride dalle fessure dei tegumenti ulcerati, dalle perdite di sostanza gangrenosa, per scoppiare alla superficie della poltiglia saniosa: così rapido progredisce l'enfisema, che se ne percepisce il sobbollimento: in un'ora, Triffaud lo vide avanzarsi 13 centimetri lungo la safena interna.

Il male si estende per vere striscie di sfacelo, per continui raggi di mortificazione: ma scorgiamo eziandio focolai secondarii diffusi lungi dal focolaio gangrenoso primitivo. La pelle è fredda; l'abbassamento termico può raggiungere 8°-10°; è cadaverica, insensibile; la sua cauterizzazione vi provoca a mala pena dolore, sia perchè vennero distrutte le terminazioni nervose, sia perchè l'intossicazione setticemica già paralizzò i centri cerebrali. Cessano allora i patimenti, i dolori lancinanti: svanisce il senso di costrizione. Tali segni si svolgono in mezzo a gravi sintomi generali; e l'ammalato prima inquieto sulla sua sorte, e, come dicemmo, loquace, insonne, cade in indifferente rassegnazione e calma perfetta: non soffre più.

Avvi febbre nella setticemia fulminante? Affermano Verneuil, Perrin, Poncet: negano Mollière, Terrillon, Frémy. Però « di rado osservasi la setticemia gangrenosa nello stato semplice e senza concomitanza morbosa: o associata a risipola, o complicata con infezione purulenta, o combinata colle diverse febbri chirurgiche ». Ora, dacchè le moderne medicature l'isolarono dalle complicazioni, e si potè studiare la gangrena gasosa « pura », osservasi regolarmente l'apiressia. Anche lo sperimento così conchiude; e Triffaud, inoculando negli animali siero puro raccolto nelle flittene setticemiche, vide, dopo breve punta ascendente, una depressione termica accentuarsi sino alla finale ipotermia.

Mentre s'abbassa il calore, il polso diventa rapido, e s'accelera il respiro. Le curve di Triffaud dimostrano chiaro la notevole dissociazione fra la temperatura da una parte, i movimenti cardiaci e respiratori dall'altra. « Osserviamo, dice Forgues, le tre curve, che nell'inizio seguirono un andamento parallelo ascendente, disgiungersi col manifestarsi della gangrena: il tracciato termico cade in linee disuguali, e precipita con repentina crisi. La curva respiratoria per lo contrario, indice grafico dell'agonia dispnoica, continua ad ascendere con irregolari oscillazioni; il tracciato del polso da parte sua sale in linea abbastanza regolare. Nessuna descrizione può esprimerci la chiarezza di questo grafico dal triplice carattere: tendenza all'ipotermia finale, dispnea progressiva, e contrazione cardiaca ognor più accelerata ».

Rapidissimo è il decorso della malattia; per l'appunto la gangrena gasosa si

chiama « fulminante ». Nei 65 amputati di Salleron, accadde la terminazione fatale in media dalla 28ª alla 30ª ora; citansi casi in cui bastarono poche ore. Per altro, vi hanno forme relativamente protratte: talora sopravviene la morte soltanto dopo 3-4 giorni, se il mezzo è poco infetto, se non è « massiva » l'intossicazione, se l'individuo offre particolare resistenza.

Possiamo dubitare del diagnostico nei casi eccezionali in cui l'affezione duri sette giorni come nell'osservazione di Velpeau, e 21 come in quella di Nepveu. « Trattasi allora spesso, dice Forgues, di flemmoni gangrenosi, di gangrena traumatica con setticemia, di forme morbose complesse ».

Cura. — Quantunque siffatta terribile malattia sia pressochè spenta dopo la scoperta del metodo antisettico, bisogna saperla combattere; per ricondurcela, basterebbe una guerra colle sue fatiche, co' suoi stenti, coll'accumulo delle ambulanze infette. Ricorderemo in prima, che colpisce di preferenza i focolai traumatici non ancora protetti dallo strato dei bottoncini carnei; quando compare più tardi occorre che una lacerazione qualsiasi della membrana granulosa abbia aperto l'ingresso ai microorganismi. Come profilassi, disinfettiamo dunque tutte le ferite recenti, soprattutto in tessuti contusi, stritolati, se anfrattuose e irregolari, in regioni ricche di lamine cellulari ove prolifera bene il batterio anaerobio: si fognerà il focolaio, e tamponerà col jodoformio, antisettico scelto contro i vibrioni, giusta gli sperimenti di Forgues. Non dimentichiamo essere le ferite imbrattate di terra le più sovente affette: raddoppieremo pertanto le cautele, se il focolaio ebbe contatto col suolo.

Ma se a dispetto d'ogni cura scoppia l'infezione, quale via terremo? Dobbiamo con Salleron proclamare « assolutamente incurabile il male » e rinunziare ad ogni terapia? No, poichè leggonsi osservazioni, sgraziatamente rare, in cui diede favorevole risultati una energica medicazione. Maisonneuve, Deguise, Robert, Bottini, Maurizio Perrin, Hüter, Mollière, Le Dentu, Humbert, noi stessi in un caso su cui ritorneremo, potremmo affermare non essere giustificata la disperanza di Salleron: darebbe anzi l'intervento radicale una proporzione del 5 $^0/_0$ di guarigione, media troppo favorevole, se pensiamo ai numerosi casi di morte che i chirurghi preferiscono non pubblicare. Forse d'altronde, appartengono esse quasi tutte alle forme relativamente croniche, in cui più lento è lo sfacelo, tardano i sintomi generali, e la temperatura oscilla attorno ai 38°. Anche la sede della ferita avrebbe influenza: alquanto meno grave sarebbe la gangrena dell'arto superiore di quella dell'inferiore.

Comunque sia, ci affretteremo ad aprire profondamente e con molte incisioni i tessuti gangrenati: è superiore allora il ferro rovente al bistorino, e Percy, Larrey, Dupuytren, da lungo tempo preconizzarono il cauterio attuale, di cui Labbé e Verneuil propagarono l'uso. Con tal mezzo ottenne Humbert ottimi risultati. Ma in certi casi non basta più questa terapia; e se il focolaio gangrenoso ha sede sopra un arto e non venga invaso il tronco, ricorreremo all'amputazione; bisogna procedere più presto di un'affezione di cui conosciamo l'andamento acuto; e Maisonneuve una volta sezionò le parti molli mentre un aiuto correva in traccia della sega, ed un altro preparava i pezzi da medicare: l'operato guarì.

Quando l'edema, e l'enfisema hanno colpito od anche varcato la radice dell'arto, torna forse inutile l'amputazione? Non sempre: poichè Larrey, Roux, Robert, Duplay, Trélat salvarono il loro ferito coll'ablazione dell'arto, quantunque il coltello tagliasse in pieno focolaio gangrenoso. Noi possiamo riferire un notevolissimo fatto personale: « un giovane sterratore precipita dall'altezza di 30 metri in fondo ad una cava: ci viene trasportato con frattura del radio in basso presso la cartilagine di congiunzione: l'osso perforò la cute, è imbrattato di terra. Lo laviamo col liquido di Van Swieten e lo riduciamo dopo raschiamento col cucchiaio, disinfezione con *soluzione forte fenica*, e spolverizzazione col jodoformio. In capo a 48 ore, alle dieci antimeridiane, osserviamo gangrenata la mano, l'avambraccio solcato d'enfisema: quattro ore più tardi, il braccio è livido, nero, coperto di bolle infette: un edema crepitante solleva l'ascella.

« Non esito, e col coltello di Paquelin incido la pelle all'unione del morto e del vivo, a 7 centim. dall'interlinea articolare della spalla: sotto i tegumenti, vedo i muscoli mortificati, li estirpo col termocauterio, poi sego l'osso ai limiti dell'articolazione. Apro allora l'ascella d'onde sgorga abbondante siero torbido ripieno di gas. Faccio scorrere dappertutto il platino rosso, brucio sistematicamente tutti i grassi, il cui velo fuso e bollente bagna i tessuti calcinati, e ciò durante 57 minuti. Il dimani, l'operato aveva le ali del naso e le labbra coperti d'erpete; le natiche invase da una eruzione foruncolosa; e mingeva nella notte 1 litro e 1/2 d'urina torbida. Egli guarì: aveva però solo 17 anni: i visceri e le glandole intatti avevano permesso all'organismo di liberarsi dal veleno settico » (1).

2° Setticemia acuta.

Saremo brevi su questa seconda forma clinica, i cui limiti sono un po' incerti; nelle sue varietà benigne infatti, confondesi colla febbre traumatica, della quale, giusta le attuali opinioni, sarebbe un prolungamento soltanto ed un aggravamento: nelle sue varietà maligne, rassomiglia molto alla piemia. Perciò indeterminato assai ci sembra il quadro di solito tracciato.

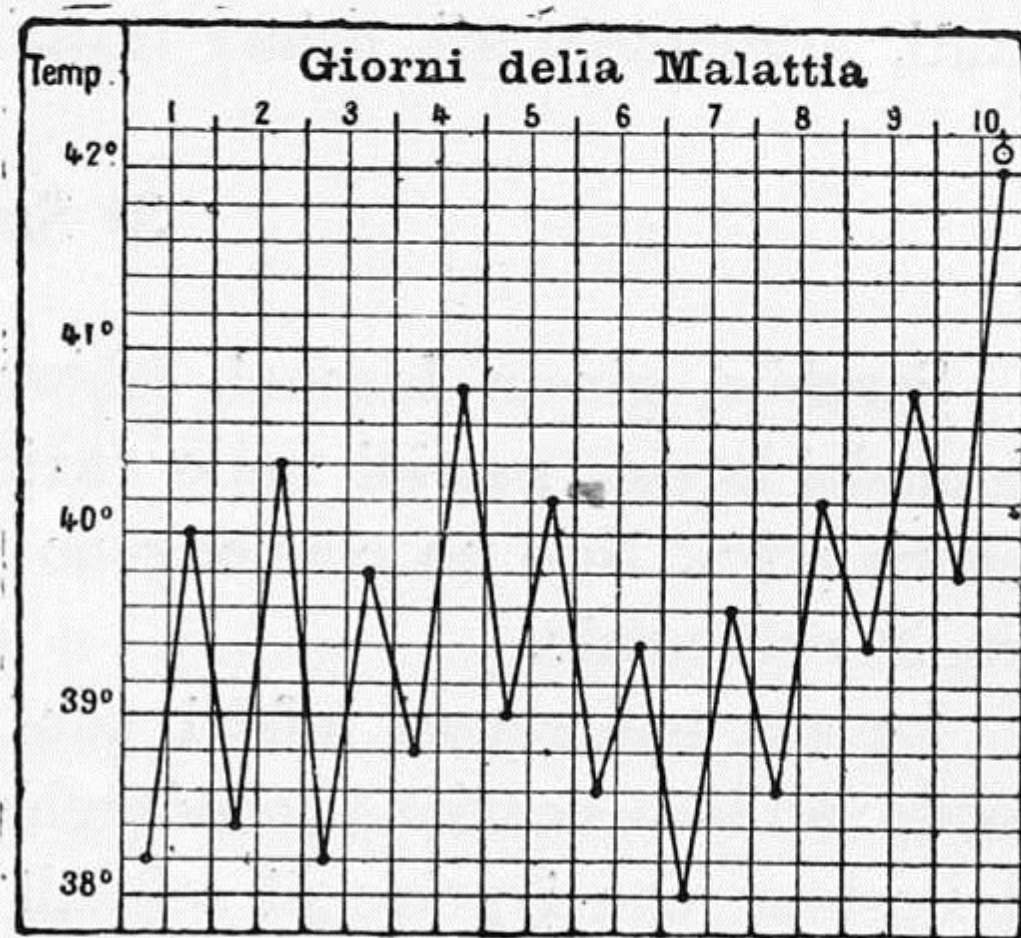
Dovuta anch'essa all'inoculazione del vibrione settico, si manifesta soprattutto nelle ferite profonde sinuose, irregolari, frastagliate, quando le ossa sono rotte in mezzo a tessuti contusi e schiacciati, stupefatti o mortificati; quando siano aperti abbondanti reticoli venosi. Senza dubbio allora più rapido avviene l'assorbimento dei germi infettivi, ed i microorganismi svolgonsi meglio fuori del contatto dell'aria. Succede pure la setticemia acuta, già vedemmo, alle punture anatomiche; Richet ne notò la frequenza nelle fratture del mascellare inferiore il cui focolaio comunica colla cavità orale, mezzo umido e caldo ove pullulano migliaia di germi patogeni. Aggiungiamo, essere qui, come in ogni altra complicazione, tanto più facile l'infezione, rapida e pericolosa, quanto più l'organismo sarà indebolito da vizi viscerali, stato costituzionale, diatesi, diabete, albuminuria od alcoolismo.

Esordisce in genere tale grave complicazione dal 2° al 5° giorno della ferita, e si annunzia con modificazioni in essa. Diventa grigiastra, non si deterge, o, se

(1) Reclus et Forgues, *Traité de thérapeutique chirurgicale*. Parigi 1890.

vi hanno bottoncini s'afflosciano e disseccano. Invece di pus genuino, sgorga un liquido sanioso fetido; e talora al menomo tocco, alla più piccola lacerazione della membrana granulosa, od anche senza provocazione, vediamo gocciolii sanguigni bagnare ad intervalli le medicature: sono le emorragie neocapillari d'origine setticemica così ben descritte da Verneuil. Non si ha mai per principio brivido violento, ma l'infermo prova un ripetuto senso di freddo; la temperatura già a 38° o 39°, grazie alla febbre traumatica iniziale, sale fino a 40°, 41° alla sera; al mattino s'abbassa senza mai discendere alla completa apiressia. La differenza abituale fra l'ascesa vespertina e la remissione mattutina è di 1°, 5 a 2°: questa febbre remittente dura 8, 10, 15 giorni: e se non migliorano i sintomi, sopraggiunge la morte come nella setticemia fulminante, ora nell'ipertermia 40°, 41°; ora nell'ipotermia 30°, 35° (fig. 26).

Fig. 26. — Setticemia acuta.

Anche qui i fenomeni generali son quelli di un'intossicazione che ricorda la febbre tifoide; il ferito appena si lagna di intensa cefalalgia, è indifferente, sonnolento, tranquillo: non esce dal torpore se non rivolgendogli una dimanda pressante e imperiosa; il delirio è monotono; la lingua secca come arrostita, i denti e le labbra ricopronsi d'intonaco fuligginoso. Talora si notano vomiti, stitichezza prima, poi diarrea profusa: le scariche possono farsi sanguinolente. Vivissima la sete, le urine scarse, spesso albuminose: si palesa la dispnea: la cute secca terrea si riveste qualchevolta di eruzioni singolari, di risipole spurie, di pustole dalla prognosi infausta, come dimostrarono Gubler, poi Verneuil, Bonnard, Braidwood e Gousset.

Soprattutto profilattico è il trattamento, e noi non osserviamo più la setticemia, dacchè l'asepsi diventò l'ordinaria pratica contemporanea. Ora tutto ha da essere pulito, chirurgo, aiuti, strumenti, pezzi da medicatura; più non si lascia veruna fessura, non il menomo interstizio, in cui s'introdurrebbero i germi patogeni. Se però, malgrado tali cure, si manifesta il male, se veniamo richiesti quando il ferito o l'operato è del tutto infettato, che faremo contro l'intossicazione settica? Si pensò dapprima all'uso degli antisettici internamente: tale metodo pare fallisca; non corrispose all'aspettazione l'acido fenico in pozioni, clisteri, iniezioni sottocutanee; così il creosoto, i solfiti, l'aconito. Efficace soltanto sembra il solfato di chinino; si amministri ad alta dose, 1 gramma o anche 2: non tollerandolo lo stomaco, si prescriva in iniezioni ipodermiche. Tonico ed antitermico ad un tempo ed antisettico è il solfato di chinino: questi tre titoli ce l'impongono.

Ricordando essere il fegato, i reni, la pelle, e la mucosa enterica filtri per cui si eliminano i microbii e le leucomaine, cercheremo d'eccitarne le funzioni; stimoleremo ad es. il rene coi diuretici; può rendere grandi servigi il regime latteo: ordineremo latte semplice o aggiunto d'acqua alcalina. Per liberare il tubo intestinale, ricorreremo ai purganti e clisteri. Ma più ancora c'importa il trattamento locale: si disinfetti il focolaio traumatico fino negli angoli profondi collo

spray, coi bagni antisettici prolungati, colle continue irrigazioni: si toccheranno le superficie saniose colla soluzione 1:5 cloruro di zinco, o verranno crivellate con iniezioni di acido fenico 5 %. Sovente anzi bisognerà nettare la piaga, facendovi scorrere in lungo e in largo il cauterio attuale.

In certi rarissimi casi, ricorreremo anzi all'amputazione dell'arto: e, se fosse profondamente disorganizzato il focolaio traumatico, se già compromessa la regione dalla distruzione d'organi essenziali, può il coltello impedire la via all'assorbimento delle materie settiche. Per lo più, non dobbiamo giungere a siffatto estremo, e non discutesi quasi mai l'ablazione delle estremità se non per gangrene fulminanti, argomento già prima trattato.

3° Setticemia cronica.

Sarebbe, giusta Jeannel, febbre lenta a tipo remittente provocata dalla ritenzione dei liquidi putridi nelle cavità naturali o patologiche: corrisponde all'antica febbre etica. Non ne convengono però tutti: e Chauvel ad es. non la classifica tra le setticemie.

La sua patogenesi infatti non è assolutamente quella delle ordinarie setticemie: all'intossicazione prenderebbe minor parte il fermento organizzato, il vibrione di Pasteur, che i principii solubili del pus fetido e putrefatto, specie di ptomaine assorbite dalle pareti del focolaio traumatico. Osservasi nei vecchi cunicoli, nelle fistole con molti tragitti, nelle vaste saccoccie d'ascessi freddi aperti, nelle estese necrosi, nei tumori bianchi suppurati, nei grossi polipi uterini al periodo di rammollimento, e di fusione putrida, tutti casi nei quali i liquidi hanno imperfetto scolo o nullo. In questi tragitti sinuosi, in queste gallerie, in questi focolai anfrattuosi, il chirurgo, se può talora disinfettare le cavità più superficiali, non potrebbe far penetrare gli antisettici sino alle più profonde, ove ben presto si putrefaranno sangue, pus e siero.

La febbre esordisce variamente: succede spesso ad una febbre traumatica, a vari attacchi di setticemia acuta: poi sembra ceda l'ipertermia, ma il ferito non entra in vera convalescenza: vi hanno riprese del male, accessi transitori diventanti più frequenti: e si stabilisce la febbre etica. Si osserva in prima lieve dimagramento, alquanto frequente il polso, elevazione termica dopo il pasto e alla sera: presto si avvicinano i parossismi, ma rimangono irregolari: la carnagione è rosea, il calore più notevole alla palma delle mani e pianta dei piedi. Nel mattino scema la febbre: aumentano le debolezze e il dimagramento: sorgono alternative di stitichezza e diarrea; sete ardente; le gote dell'infermo si colorano dopo il pasto, pallido il resto del viso: s'attiva il respiro per le più lievi cause: cessa d'essere riparatore il sonno turbato da sogni, interrotto da insonnia. Poi nascono abbondanti sudori notturni, alla fronte specialmente, al capo, nelle regioni epigastriche e sternali: s'infossano le tempie, gli occhi s'affondano nelle orbite; si infiltrano le estremità stesse ed il tronco: la pelle offuscata, patinosa plumbea si ricovre d'una specie di polvere aderente, ed il paziente soccombe marasmatico. Avanzatissime sono allora le steatosi viscerali, e il fegato è del tutto grasso.

Qual parte prende in tali accidenti, formanti il quadro clinico tracciato

secondo gli autori del *Compendium*, il vibrione settico? Non bisogna credere siano il tutto i batterii: « Non sempre necessarii i microbii, scrive Cornil; si rinvengono spesso, è vero, batterii nel sangue d'individui morti per setticemia, ma in altri casi mancano. Dipende allora l'intossicazione dalla presenza nel sangue d'un veleno settico, della sepsina, degli alcaloidi, delle ptomaine risultanti dalla scomposizione delle materie organiche nel focolaio putrido. Determinano bensì i batterii la fermentazione primitiva, ma alcuni di loro, anaerobii, non vivono e non entrano nel sangue. Vi penetrano solo le sostanze chimiche tossiche e provocano vero avvelenamento ».

X.

INFEZIONE PURULENTA

Chiamasi *piemia*, od anche *infezione*, *febbre*, *diatesi*, *assorbimento e riassorbimento purulenti* un'ibrida malattia, certamente, e prodotta dall'introduzione nel sangue di pus contaminato: viene caratterizzata anatomicamente dalla suppurazione frequente delle sierose, e dallo svolgersi di molti ascessi nel più dei visceri, specialmente nei polmoni.

Cenni storici. — Dal principio del secolo, provocò le più ardenti discussioni, e ad ogni linea della sua storia leggiamo i nomi d'illustri chirurghi d'ogni paese. Fino al 1871, non era dessa la più micidiale e comune fra le complicazioni delle ferite? ci rapiva i due terzi dei nostri grandi feriti ed operati. Malgrado serie ricerche, molteplici osservazioni, ogni specie di esperimenti, fitta ancora è la oscurità: e Verneuil dichiara saperne meno della patogenesi che dieci anni sono. Come per la setticemia, la dottrina dei germi, che arrecò luce alla maggior parte delle altre complicazioni delle ferite, non bastò a rischiarare tutti i punti oscuri.

RIBES, *Exposé sommaire de quelques recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques*, in *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. VII, pag. 622, 1816. — TRAVERS, *Essay on wounds and ligatures of veins*; in *Astley Cooper and Travers' surgical essays*, t. I, pag. 280. Londra 1818. — BRESCHET, *De la phlébite*; in *Journ. complémentaire du Diction. des Sciences médic.*, t. II, pag. 325. Parigi 1818. — GASPARD, *Mémoire physiologique sur les matières purulentes et putrides*; in *Journal de Magendie*, 1822. — VELPEAU, *Des abcès tuberculeux chez les individus qui succombent aux grandes opérations*; in *Revue médicale*, t. IV, pag. 392, 1826. — BLANDIN, *Mémoires sur quelques accidents très frequents à la suite des amputations*; in *Journ. hebdom.*, t. II, pag. 579, 1829. — DANCE, *Abcès métastatiques*; in *Diction. de Méd. en 30 vol.*, t. I, pag. 86, 1833. — DELPECH, *De la suppuration, de ses sources, de ses conséquences*; in *Mémorial des hôpitaux du Midi*, t. I, pag. 381, 1829. — SÉDILLOT, *De l'infection purulente ou pyohémie*. Parigi 1849. — CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, pag. 163, 1849. — A. DUPLAY, *Quelques observations tendant à éclaircir l'histoire de la phlébite*; in *Arch. gén. de Méd.*, t. XI, pag. 58, 1836. — ALQUIÉ, *Des abcès viscéraux à la suite des grandes opérations*; in *Gazette médic. de Paris*, pag. 236, 1836. — TESSIER, *Mécanisme de l'infection purulente*; in *Gazette médic. de Paris*, pag. 385, 1842. — D'ARCET, *Recherches sur les abcès multiples*. Tesi di Parigi, 1842. — CASTELNAU et DUCREST, *Sur les abcès multiples*; in *Mém. de l'Acad. de Méd.*, t. XII,

pag. 1, 1846. — ALPHONSE GUÉRIN, *De la fièvre purulente.* Tesi di Parigi, 1847. — GOSSELIN, *Sur les fractures en V et sur les phénomènes toxiques graves qui les accompagnent*; in *Mémoires de la Soc. de Chir.*, t. V, pag. 147, 1863. — VIRCHOW, *Pathologie cellulaire*, trad. di Pichard, 1860. — ROUX, *Des amputations secondaires à la suite des coups de feu*; in *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. XXV, 1859-1860. — CHAUVEL, *Essai historique et critique sur les doctrines de l'infection purulente.* Tesi di Strasburgo, 1863. — BRAIDWOOD, *On pyœmia or suppuration fever*, trad. di Alling. Parigi 1870. — *Discussion à l'Acad de Méd.*, 1869 e 1871. — RANVIER, *Note sur l'infection purulente*; in *Lyon médical*, pag. 488, 1871. — HAYEM, *Des embolies capillaires dans la pyohémie*; in *Gaz. hebdom.*, pag. 229, 1871. — *Discussion à la Soc. clinique de Londres*, 1874. — LISTER, *British med. journ.*, t. II, pag. 769, 1875. — JEANNEL, *L'infection purulente ou pyohémie*, Parigi 1880. — Art. INFECTION PURULENTE in *Encycl. internationale de Chirurgie*, t. I, pag. 382, 1883. — BRON-DUCLAUD, *Contribution à l'étude de la pyohémie sans plaies exposées.* Tesi di Parigi, 1884. — TERRIER, *Éléments de pathologie chirurgicale*, pag. 472, 1887.

Anatomia patologica e patogenesi. — Sede di profondi disturbi è, come nelle setticemie, il focolaio traumatico: fondesi lo strato granuloso dei bottoncini carnei che all'ottavo giorno livellano e riuniscono i tessuti divisi; i muscoli grigiastri violacei friabili frastagliati sono immersi in liquido fetido, scollati; striscie saniose ne infiltrano i lembi, penetrano in tutte le lamine connettive e scostano tutte le aponeurosi molli offuscate frangiate: denudate le ossa, bianco-opache o ricoperte di patina nerastra: separate le scheggie, mobili; il periostio imbevuto e sollevato da putrida poltiglia: le vene erose ed aperte nei seni fetidi: le tonache sovente infiammate, le cavità distese da coaguli varii per età, aspetto e consistenza; gli uni rossi o neri recenti: altri grigi, o gialli, con centro rammollito e trasformato in fanghiglia puriforme, contenente ogni sorta di vibrioni e batterii: talvolta risalgono molto in alto le coagulazioni, e noi vedremo la parte capitale, che nella storia della piemia certuni vollero assegnare a queste flebiti e trombosi.

Lesioni proprio caratteristiche, le raccolte purulente delle sierose e gli ascessi metastatici. Così generale è la *suppurazione delle sierose*, che noi facemmo entrare questa lesione nella definizione anatomica della piemia. Non tutte vengono colpite con eguale frequenza: sono per lo più affette le sinoviali articolari e le pleure, poi il peritoneo, il pericardio, le borse *mucose* sottocutanee e le pareti dei tendini: quasi sempre intatte le meningi. Forniscono il maggior contingente le articolazioni più mobili e più attive, il carpo, la spalla, il gomito, il ginocchio, l'articolazione temporo-mascellare, come se i movimenti le predisponessero alla suppurazione. Abbondante assai il liquido contenuto, però mal legato, striato di sangue: la sinoviale, spesso ecchimotica, ispessita, tomentosa, tappezzata e tramezzata da pseudomembrane infiltrate di leucociti: possono le cartilagini stesse venire erose. Terrier insiste sul fatto, che talvolta è periarticolare il gonfiamento: la sinoviale è intatta, il pus si raccoglie attorno alla giuntura e non nella cavità. Limpido può essere il versamento: spessi depositi di fibrina costituiscono allora i globuli bianchi e le false membrane.

Rintracciamo *l'infarto*, il futuro ascesso metastatico, in tutti i punti del corpo, ma con disuguale frequenza: assai più nel polmone, 90 volte su 100 casi d'infezione purulenta secondo Billroth, e 99 su 100 secondo Sédillot: vale a dire esso ne contiene sempre: sovente notevolissimo il numero; e, se talvolta ne abbiamo uno o due soli, se ne rinvennero perfino 50, svoltisi un po' dappertutto, ma di

solito maggiormente alla periferia dell'organo, sul suo margine posteriore e sul lobo inferiore. Variabilissimo pure il volume: se ne osservarono dei microscopici: nel servizio di Broca, al contrario, ne vedemmo uno nella cui cavità rammollita avrebbe potuto spingere il pugno un adulto: senza dubbio, risultava dalla confluenza e fusione di più ascessi vicini.

Dopo il polmone, nel fegato di preferenza si trovano gl'infarti, nella proporzione del 10 $^0/_0$ soltanto, giusta Billroth; la statistica di Braidwood porta la cifra al 50 $^0/_0$, e quella di Waldeyer ad 80 $^0/_0$. Sono in genere piccoli; ma anche come nel polmone, possono, confluendo e riunendosi, formare voluminosi ascessi. Ignoriamo ancora, se fermisi l'embolia nell'arteria o nella vena epatica. Meno frequenti sarebbero gli ascessi metastatici nella milza: la proporzione è del 5 $^0/_0$ secondo Waldeyer; del 20 secondo Billroth; del 30 secondo Braidwood. Assai più rari nel rene e nel cervello; Waldeyer li osservò 1 volta su 60; però Braidwood parla di 6 su 13. Sono eccezionali nel cuore, nel ventricolo, nella parotide, nell'intestino, nella prostata, nei muscoli, nel cellulare. Nessun organo per altro fu esente dal fornirne qualche caso; se ne videro nella laringe, nelle tonsille, nei ganglii, nell'occhio, nella mammella, dappertutto, eccetto forse nel tessuto osseo, almeno quando l'infezione purulenta è primitiva, e non deriva da diffusa osteomielite flemmonosa.

L'infarto, qualunque ne sia la sede, esordisce con ecchimosi, talora microscopica, ma il cui ordinario diametro varia da quello d'una lenticchia a quello di un pezzo da 2 lire.

È vermiglio ai margini, rosso cupo al centro. Il tessuto resiste al taglio: non contiene allora se non un accumulo di emasie nei capillari, e un po' di suffusione sanguigna: emorragia particolare in cui abbondano le cellule del sangue, globuli rossi e leucociti. In breve però modificasi il nucleo rosso: troviamo nel mezzo un punto giallastro, rammollito, una gocciolina puriforme che rapida cresce: formasi una raccolta che preme e disorganizza le pareti, la cui regressione costituisce in poco tempo un voluminoso ascesso. Dapprima piramidale come l'infarto, diventa sferico per la pressione del liquido. Possono riunirsi parecchi depositi vicini; e perciò furono indicati enormi ascessi nel fegato e polmone.

Presentano gli ascessi metastatici alcune differenze secondo i tessuti in cui si sviluppano. Nel polmone, loro sede abituale, compaiono quasi sempre sulla pleura, quale un punto circoscritto di pneumonite catarrale: poi si liquefà la parte centrale, formasi una raccolta e s'apre molto di rado nella sierosa, i cui due foglietti si obliterarono a livello dell'infarto: del resto, il tessuto polmonare è congesto, edematoso, anche epatizzato: rossa la mucosa bronchiale, ulcerata, imbevuta di secreto catarrale. Alla milza, analoga macchia ecchimotica che s'ingrossa; nel mezzo dei tessuti induriti scavasi una cavità, riempita di pus bruniccio o nerastro, misto alla polpa splenica. Nel fegato, già iperemico e steatoso, vediamo picchiettature roseo-giallastre, poi macchioline sporgenti: si tumefanno, imbiancano; convergono molte raccolte vicine, e l'ascesso comune è riempito di pus giallo a grumi bruni e rossi. Nel cervello il pus degli ascessi, rari per altro e poco voluminosi, è spesso, cremoso, verdastro.

Tali sono le lesioni caratteristiche dell'infezione purulenta: si citano tuttavia

accumuli di coaguli nelle cavità cardiache; soventi il sangue è biancastro, il che accreditava l'antica credenza della suppurazione del sangue. Virchow dimostrò trattarsi di vera leucocitosi paragonabile a quella che si produce nel più dei casi di suppurazione abbondante: ben presto d'altronde il liquido si putrefà nei vasi e diventa fluido e vischioso. Aggiungi la pelle terrea, colore non attribuibile sempre all'occlusione dei canali biliari dal tappo mucoso talvolta notato: può essere terrea infatti senza lesione del fegato. Già indicammo, nelle setticemie, le bizzarre eruzioni, eritemi, macchie di porpora, erisipole spurie, sudamini: si osservano eziandio nel corso dell'infezione purulenta.

Quali condizioni provocano la comparsa del pus nelle sierose e nei visceri? Saremo brevi sull'etiologia: è quella che pare presieda tutte le complicazioni infettive delle ferite, e ripeteremo quanto scrivemmo per le setticemie: importantissimo il *mezzo*. La malattia scoppia soprattutto nei luoghi ove s'addensano i feriti: fu a lungo endemica nei nostri servizii ospitalieri di Parigi; e nel 1869 vedemmo le minime lesioni, un furuncolo, un'unghia incarnata provocare piemia mortale; nel 1871, durante la Comune, in un servizio clinico della Facoltà, essa rapì tutti gli operati in numero di cento e più: uno soltanto, disarticolato nella spalla, avvolto nell'ovatta di Alfonso Guérin, sfuggì alla morte.

Parte non meno seria hanno il *ferito* e i suoi stati costituzionali; gli affaticati, gli alcoolici, i diabetici e quelli dal morale depresso: i soldati vinti, ad esempio, cadono facile preda della piemia. La *ferita* da ultimo deve pure annoverarsi; e quelle sbrandellate, anfrattuose, da cui male scola il pus, quelle affettanti i tessuti ricchi di reticoli venosi, utero, prostata, retto, e laceranti i vasi del periostio e midollo osseo, si considerano mai sempre come più pericolose di ogni altra. Non occorrerebbe anzi neppure una soluzione di continuo dei tegumenti, affinchè si produca l'infezione purulenta: la si vide manifestarsi per osteomieliti, flebiti, endocarditi ulcerose senza focolai traumatici aperti. Alcune osservazioni citate da Domec (1) nella sua tesi paiono ciò stabilire fermamente, malgrado l'opposizione di Alfonso Guérin: ma tali casi ciononostante costituiscono sempre fatti eccezionali. Io curo attualmente con Féréol una donna di 39 anni, che nel corso di cronica suppurazione dell'orecchio medio venne côlta da fenomeni generali gravi, febbre intensa, violenti brividi, temperature elevatissime seguite da repentine defervescenze; dovei aprire ascessi alla spalla, al ginocchio, al gomito, nel cuoio capelluto: già se ne svolsero undici, e forse ne nasceranno altri

Tutti, o quasi tutti, convengono su tali punti: ma non più sull'indole, sulla origine, sulla patogenesi dell'infezione purulenta: tutte le ipotesi si emisero, difesero e abbandonarono. La più antica è quella della « metastasi »: il pus dal focolaio traumatico passa in natura nei vasi sanguigni, che lo trasportano nelle diverse regioni dell'organismo, ove produce ascessi metastatici. Da Ambrogio Paré in poi, prevalse tale opinione sotto varie forme; cominciarono però le divergenze e le oscurità quando trattossi di spiegare il modo di penetrazione, e d'indicare la via battuta dal sangue nel sistema circolatorio, per raggiungere le cavità delle giunture, o il parenchima dei visceri; la lotta su questo punto di

(1) Domec, *De l'infection purulente sur plaies exposées*. Tesi di Parigi, 1877.

patogenesi fu soprattutto viva sul finire del secolo XVIII, e per tutto il XIX, insoluto rimanendo ancora il problema.

Parecchi, cioè Boyer, Velpeau, Denonvillers, Sédillot, Bérard, Bonnat di Lione, ammettevano il più semplice modo di penetrazione: i vasi aperti e ianti nel focolaio traumatico, le vene male obliterate da qualche fragile e mobile coagulo sono condotti, in cui s'introduce il pus secreto dalla piaga: vi entrerebbe per fratture, al pari delle goccioline grasse, che formano embolie nel polmone. Ma siffatta teoria ci sembra poco probabile: il pus nel focolaio non è sottoposto a veruna pressione; in qual guisa dunque penetrerebbe nelle vene, in cui v'ha una certa tensione? Non accetteremmo tale ipotesi, se non nei casi nei quali un ascesso a pareti chiuse da ogni lato s'apre in una vena. Virchow ammette la possibilità di questo « intravasamento ». Però le rotture di raccolte purulente avvengono troppo di rado per poter sovr'esse fondare una teoria generale: e bentosto s'abbandonò l'ipotesi della penetrazione diretta.

Più lunga rinomanza ebbe la teoria della « flebite suppurata » splendidamente esposta e propugnata da Ribes, Cruveilhier, Dance, Blandin, Sédillot e Broca, e soddisfece a lungo i più ritrosi. Sono i vasi del focolaio traumatico, come vedemmo, obliterati da coaguli sanguigni, flebite che sarà punto d'origine di tutti gli accidenti. I coaguli ben presto si modificano: erano dapprima cruorici: il loro centro si rammollisce, diventa bianco e il contenuto venoso rassomiglia quello d'un ascesso. È forse pus? Le ricerche virchowiane dimostrarono trattarsi di particolare regressione, ed essere il coagulo rammollito non purulento, ma puriforme. Tale non era la prima opinione: per Cruveilhier e Broca, trattasi di vero pus che già nella vena si mesce al sangue adulterandolo, e facendo possibile l'evoluzione di ascessi metastatici nello spessore dei visceri. Notiamo cionullameno, che vaga in questo punto diventa la teoria: non si provava in qual modo il pus deposto nelle vene producesse l'ascesso metastatico.

Dovevano gli splendidi lavori di Virchow colmare questa lacuna: il coagulo delle vene trombizzate, eroso dall'onda sanguigna che lo percuote, viene trascinato dalla corrente: giunge nell'orecchietta destra, poi nel ventricolo che lo caccia nei polmoni, ove si ferma il minuzzolo quando il suo diametro sorpassa quello dei vasi cui percorre. Questo modo spiega, è vero, i grossi infarti incagliati nell'arteria polmonare; ma non si capiscono più gli ascessi metastatici del fegato, della milza e degli altri visceri. Per attingere il cuore sinistro, e la grande circolazione, in qual maniera avrebbe potuto l'embolia varcare i capillari così fini del reticolo polmonare? Non basta la teoria di Virchow (*a*).

Pertanto scorgiamo presto grazie a Velpeau nascere una nuova ipotesi, quella dell'assorbimento endosmotico, già emessa e difesa da Breschet e Villermé, la

(*a*) [Giova qui ricordare che in casi non tanto infrequenti, la persistenza del foro di Botallo serve a spiegare il modo di formazione degli emboli crociati. Questo fatto è favorito dallo sviluppo della valvola di Eustachio, con aumento di pressione nell'orecchietta destra, o dalla insufficienza della tricuspide con ipertrofia del ventricolo destro. Tali emboli passano direttamente dalla cava inferiore (in particolare modo, per la sua disposizione anatomica) attraverso all'orecchietta destra nella sinistra e quindi nel circolo arterioso, in qualunque distretto del quale possono arrestarsi, quantunque pare (Zahn) prediligano la milza ed i reni (D. G.)].

quale doveva trasformarsi ed estendersi grandemente dopo le scoperte di Cohnheim sulla diapedesi.

Secondo siffatta teoria, non penetra più pus in natura: i vasi non fa più d'uopo siano aperti e spalancati nel focolaio traumatico: i leucociti, animati ancora da qualche movimento, attraversano la membrana embrionale dei capillari scorrenti nei bottoncini carnei, e raggiungono così i reticoli venosi da cui arrivano fino al cuore destro, e son proiettati nei polmoni. Ivi, come dimostrò Hayem, questi globuli meno attivi, meno arrendevoli dei veri leucociti, circolano più difficilmente, s'arrestano nei fini capillari, li ostruiscono agglomerandosi e formano qua e là ostacoli al corso del sangue: vengono pertanto delle arteriuzze terminali chiuse all'afflusso del liquido nutritizio; ed ecco costituirsi l'infarto, il futuro ascesso metastatico.

Mercè l'intervento della diapedesi, « in senso inverso », del globulo bianco rientrante nei vasi dopo esserne uscito, o che, giusta una teoria complementare sulla quale ritorneremo, si carica di sostanza settica nella vena trombizzata, spieghiamo la maggior frequenza degli ascessi metastatici nel polmone: questo viscere, il primo sul passaggio del sangue carico dei globuli bianchi della ferita, rattiene i leucociti malati, e li filtra per così dire. Ma non li serba però tutti; e così ci spieghiamo la penetrazione di leucociti infeziosi fin nel cuore sinistro e nella grande circolazione, e per conseguenza lo svolgersi d'infarti nel fegato, nella milza, nel cervello, nella parotide, nel cuore, nei muscoli, in tutti i tessuti della economia; come pure ci spieghiamo le raccolte purulente, che talora s'ammassano in tutte le diverse sierose.

Ben tosto però queste teorie meccaniche vengono modificate dalle moderne scoperte batteriologiche. Già le iniezioni di pus, praticate da Gaspard, Magendie, D'Arcet, Ducrest, Castelnau, avevano fatto ammettere un'intossicazione del sangue nella piemia: tentossi d'isolare un veleno chimico e fu trovato. Se ne rinvennero anzi parecchi, non bastevoli tuttavia a spiegare la tanto complessa sindrome dell'infezione purulenta. Dopo le ricerche sul carbonchio, si rivolsero le investigazioni ai microbii; questa fu la soluzione del problema. Vogt ed Eberth scoprirono batterii nel pus degli ascessi metastatici: Birch-Hirschfeld nel sangue dei piemici: si stabilì che i vasi obliterati dalle embolie sono pieni di micrococchi. Si volle determinare il genere di questi germi; Klebs descrisse il *Microsporon septicum* e Backert un « microbio piemico » parente prossimo del *Bacterium termo*.

Era tracciata la via: Cornil studiò più da vicino questi microorganismi, e trovò che i vasi giungenti agli ascessi metastatici sono ostruiti da micrococchi in zooglee: formano vere trombosi con batterii e leucociti cimentati da fibrina coagulata. Ma è difficilissimo sapere se proprio questi germi siano specifici: variano la forma e l'aspetto: vi sono micrococchi, streptococchi e stafilococchi. Agisce ciascuno per proprio conto? Avvene uno preponderante ed imprimente alla malattia il suo carattere speciale? Dobbiamo invocare uno o più microbii patogeni, e, dall'esempio di molti autori, pronunziare il termine di setticopiemia, associando in tal guisa, per spiegare l'evoluzione dell'infezione purulenta, i germi patogeni delle setticemie al germe comune della suppurazione? Ci sia lecito ancora il dubbio.

La teoria generale della piemia, oscura ancora in molti particolari, fondasi

tuttavia sopra solide basi; e possiamo osservare oggi, che ciascuna delle teorie esclusive, vigenti altre volte nella scienza, contribuì per la sua parte, modesta o ragguardevole, all'erezione della patogenesi definitiva. Certo, fu lento il lavoro, e per riassumere la serie delle supposizioni emesse circa la natura e l'origine dell'infezione purulenta, Jeannel in un bell'articolo dell'*Enciclopedia internazionale di Chirurgia* scrisse non meno di 100 pagine a due colonne. Noi dovevamo essere più brevi; trascurammo perciò molte teorie, e molte ipotesi.

Oggi, potremmo riassumere in alcuni paragrafi la dottrina generale dell'infezione purulenta. Allorchè lo strato protettore dei bottoncini carnei, la membrana granulosa venne lacerata meccanicamente da qualche ferita accidentale, o si è afflosciata e fusa sotto l'influenza di cause ancora mal determinate, è tolta la barriera opponentesi all'assorbimento: il pus, e i microbii contenuti, i veleni disciolti possono penetrare fino ai visceri per tre mezzi diversi. Secondo il primo, illustrato da Virchow, viene un coagulo o un minuzzolo di coagulo strappato dalla corrente sanguigna a una vena infiammata dal focolaio traumatico, e s'incaglia in una ramificazione dell'arteria polmonare. Sono le grosse embolie, per altro, rarissime, ed hanno parte assai ristretta nella produzione dell'infezione purulenta.

Il secondo modo lo studiarono soprattutto Wagner e Gosselin. Nelle fratture delle ossa, aperta la cavità midollare, dei corpuscoli adiposi, fatti liberi dalla lacerazione, sono assorbiti dalle vene e giungono ai polmoni ove formano embolie: il fatto più non si contesta. Le goccioline oleose anzi sono così fine da traversare i reticoli capillari: questa teoria non urta dunque più contro le difficoltà della precedente, che spiega, è vero, gli infarti polmonari, ma tace per quelli della milza e del fegato. Ha un solo difetto, quello di non applicarsi se non alle piemie consecutive a profonde lesioni dell'osso. D'altronde nel primo come nel secondo caso, trattasi di detriti di coaguli o d'embolia grassa, gli uni e le altre sono veicoli soltanto: trascinano con loro i leucociti pieni di microbii presi dalla piaga; e sono insomma i batterii, non il sangue o il grasso, corpi per loro stessi indifferenti, che provocano l'infezione purulenta.

Potrebbesi pertanto, a rigore, non parlare nè d'embolia grassa, nè d'embolia sanguigna; e non occuparsi se non del terzo modo di penetrazione, assai più frequente, e sul quale tanto insistettero i professori Hayem e Cornil. I leucociti, divenuti globuli di pus sin dalla loro infiltrazione dai microbii, scorrono nei vasi dopo la disorganizzazione della membrana granulosa: attraversano le pareti delle venuzze e dei linfatici, e le ricerche microscopiche ne dimostrarono l'abbondanza; poi arrivano al cuore e sono proiettati nei polmoni. Ivi, questi globuli meno attivi, meno cedevoli dei veri leucociti, circolano più difficilmente, s'arrestano nei fini capillari, e li ostruiscono col loro agglomerarsi. Allora entrano in scena i microorganismi trascinati dai leucociti; esercitano la loro potenza flogogena e settica: pullulano ed invadono i vasi: accumulansi i globuli bianchi e formano un ascesso metastatico giustificando il vecchio aforisma: « il pus richiama il pus ».

Non soltanto flogogene le embolie settiche, ma anche pirogene, forse mercè le leucomaine contenute, e secrete certamente dai microbii. La loro penetrazione nel sangue provoca un brivido: tale penetrazione però non è continua, i brividi sono irregolari. La teoria ci permette ancora d'accettare le osservazioni di piemia

senza focolaio traumatico aperto: una flebite suppurata, una endocardite ulcerosa, un'osteomielite diffusa possono infatti versare nella circolazione leucociti contaminati da batterii, e che, agglomerati dalla fibrina, formeranno le embolie settiche dei visceri. Tali microbii pure entreranno nell'economia dalla mucosa respiratoria o digestiva, il cui epitelio sarà caduto per qualche catarro; questi germi, fermandosi in qualche punto leso, provocano flebite, endocardite, osteomielite, causa prima dell'embolia.

Ma sovra un punto capitale insistono gli sperimentatori, cioè sulla pullulazione dei microorganismi, vale a dire sulla comparsa dell'infezione purulenta, dipendente da un doppio fattore: prima, i batterii probabilmente non hanno tutti la stessa potenza di penetrazione e d'invasione, può accrescersi la loro vitalità, insomma abbiamo delle varietà più energiche le une dalle altre. In secondo luogo, i tessuti sono spesso lesi, l'individuo è affaticato o cachettico, in balia di qualche grave stato costituzionale; offre al microbio un terreno più fertile; perciò i numerosi e proliferanti batterii avranno presto invaso un organismo, che mal si difende: e gravissima sarà l'intossicazione. Tale è la teoria generale, accettata ora dal più dei clinici, e che ci spiega benissimo l'infezione purulenta, e la sua evoluzione clinica.

Sintomi. — In alcuni rarissimi casi, si osservarono prodromi: la piaga diventa pallida, saniosa; diminuisce la suppurazione, e prende un odore caratteristico; ma questi segni, quando ci sono, già si attribuiscono alla febbre traumatica od alla setticemia che per lo più precede le infezioni purulente. Assai più frequente è l'esordio repentino; sullo scorcio della prima settimana della ferita, talora più presto, quasi sempre più tardi, essa scoppia con un brivido, primo sintomo, segno « solenne » come lo chiamano certi autori.

Questo brivido è violento, simile a quello delle febbri malariche: battono i denti, si ritraggono le membra, si orripila la pelle, e così intenso è il tremore da scuotere sovente il letto: massimo il senso di freddo: ma in 15, 30 minuti sopraggiunge lo stadio del calore, s'innalza la temperatura, attinge senza diminuire 40° o 41°; poi tosto ridiscende, e dopo un'ora, un'ora e mezza, due ore, l'accesso sparisce, lasciando qual vestigio del suo passaggio, una sensazione di estrema fatica, una profonda alterazione dei tratti, un vago spavento, spesso una notevole paura della morte. S'accentuano le modificazioni della piaga, se già ci sono; scollansi gli orli, e s'afflosciano i bottoncini carnei: la superficie granulosa disorganizzata rimane sovente sede di una esalazione sanguigna, che talora precede ogni altro segno, e che, secondo Verneuil, già prova l'intossicazione dell'organismo. È stagnata la secrezione purulenta: la sostituisce un siero torbido e insipido.

Ma, tranne quest'aspetto particolare della piaga ed il senso di profonda stanchezza, tutto sembra ridiventare normale: cade la temperatura, è completa l'apiressia, quando alcune ore dopo, la notte seguente, il domani, due giorni dopo, un nuovo brivido scuote l'infermo, e lo lascia abbattuto; poi se ne manifesta un terzo, un quarto ad intervalli irregolari, In seguito ad ognuno, aggravasi lo stato generale: il malato dimagra, è completa l'anoressia: la pelle rugosa si copre di intonaco polveroso, è pallida, plumbea, color foglia morta prima, poi subitterica:

si affila il naso, le narici sono secche, polverulente: la lingua impaniata, la mucosa boccale fuligginosa, e l'alito prende odore paragonato da taluno a quello del fieno umido, da altri a quello del pus, caratteristico per Bérard dell' infezione purulenta.

Allora il ferito non soffre più: svanì il timore dei primi giorni: sta anzi bene, ed in perfetta quiete: a poco a poco per altro s'inceppa il respiro, le idee si concatenano male, ed egli poco risponde alle questioni rivoltegli. Di notte, lo coglie un delirio tranquillo, monotono: talvolta però egli si agita, vuole uscire dal letto e ritornare al lavoro. Osservossi anzi un delirio violento: forse qualche infarto si era formato nei centri nervosi, od un versamento nelle meningi. A simili lesioni del polmone attribuiamo i disturbi dispnoici, la respirazione affannosa ed oppressa: la percussione e l'ascoltazione possono rivelare in tal caso i segni d'un nodulo pneumonitico o d'una pleurite qualche volta di primo colpo purulenta. Si aggiungono l'espettorazione sanguinolenta e tosse più o meno viva ai segni fisici, all'ottusità, al soffio, al rantolo crepitante o sottocrepitante.

Il fegato è sovente doloroso, congesto; sporge dalle costole false: i reni e la milza sono pure tumefatti, e la loro palpazione provoca vive sofferenze. Nemmeno vengono risparmiate le sierose: menzionammo la pleurite purulenta; anche la pericardite si osserva, e soprattutto le artriti. L'articolazione ingrossa, arrossa: vi si percepisce ingorgo, fluttuazione: dolorosa la menoma pressione: l'arto piglia un'attitudine viziata. Quasi di regola vedemmo le flebiti, e sappiamo qual parte abbiano nella produzione degli ascessi metastatici; i tronchi venosi emananti dal focolaio sono duri, e sul tragitto noto dei vasi sentiamo un cordone scorrevole sotto le dita: si svolgono ascessi nella parotide, nella cavità orbitaria, anche nel globo oculare, nei fasci cellulari, nei muscoli: non havvi tessuto, nè organo che una volta o l'altra non sia sede d'infarto.

Cresce l'adinamia: compaiono escare al sacro, s'infossano ognor più gli occhi, si fa vieppiù precipitoso il respiro, più forte la tinta itterica, il malato cade nel coma, e perisce 8-15 giorni dopo il primo brivido, essendo rapido l'andamento e fatale la terminazione, giusta l'avviso di certi autori. Tuttavia le osservazioni di Sédillot, Brunet, Follin, Guérin, Trélat, dimostrano che si può guarire: noi vedemmo nel servizio di Broca un palafreniere, che per un morso di cavallo ebbe 21 grandi brividi, intensi disturbi respiratorii, ittero pronunziato, artrite purulenta del gomito, ed estese flebiti attorno al focolaio traumatico; . . . . . egli scampò. Potremmo citare due altre simili osservazioni, raccolte quando la piemia era endemica nei nostri ospedali.

E non s'invochino gli errori di diagnosi, potendo pochissime malattie confondersi coll'infezione purulenta: i grandi brividi, i sintomi tifoidi, le flemmasie viscerali, specie del polmone e fegato, le determinazioni articolari impediscono ogni errore. E poi, è davvero caratteristica la curva termica: « Mentre la curva setticemica riveste il tipo remittente con ampie ma regolari oscillazioni, e senza che mai la temperatura cessi d'essere febbrile, cioè scenda sotto i 38°, la curva piemica è francamente intermittente. Noto anche la differenza tra la curva dell'infezione purulenta e quella della risipola o della linfangite: in queste ultime, dopo un brivido, si produce una repentina ascensione di 40°, 45°; ma nella prima

la remissione è del pari repentina, e si produce in una, due ore, mentre nella risipola e nella linfangite, si mantiene l'acme 24 o 48 ore, talora più, pert erminarsi in graduale defervescenza » (fig. 27).

Dunque, riassumendo, se al primo brivido possiamo credere piemica una risipola, una linfangite, od anche una febbre intermittente « richiamata » dal traumatismo, dal 2°, 3° o 4° giorno più non lascia la temperatura il menomo dubbio. Più delicata la distinzione colla setticemia: certo, giova molto il brivido per stabilire la diagnosi; ma può mancare nell'infezione purulenta, trascorrere inosservato, e non essere se non brividi erratici senza molta importanza: poi, nella setticemia, talora si rinforzano le variazioni termometriche, mentre s'attenuano in certe piemie. Non confondono, vale a dire, queste malattie spesso i loro limiti, non s'intralciano, non si complicano forse, provocando perciò delle setticopiemie? Già la patogenesi ci guidava a tale conclusione.

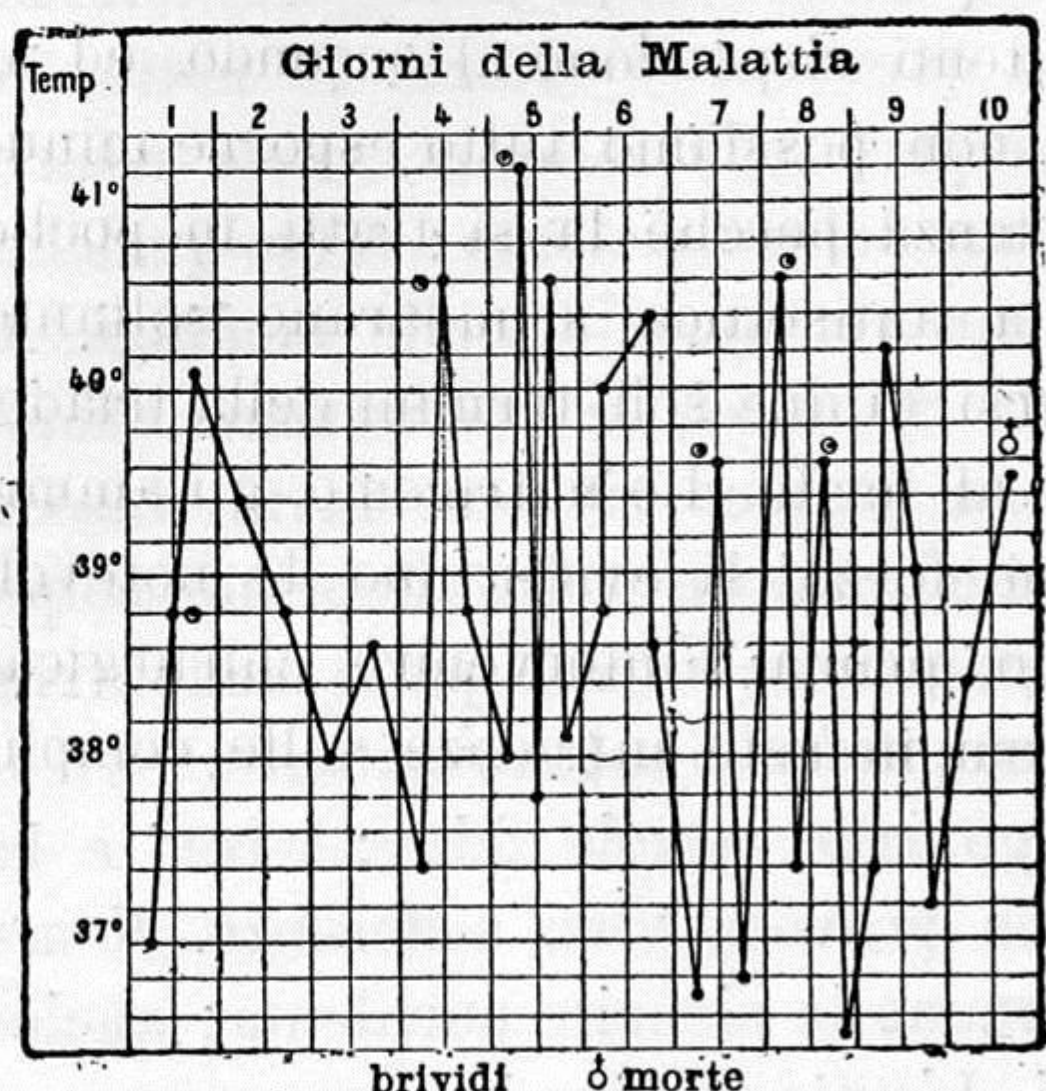



Fig. 27. — Infezione purulenta.

Cura. — Si confonde con quella della setticemia: nei due casi, il chirurgo sta quasi inerte. Quando sono nettamente stabilite le due affezioni, possono dare qualche buon risultato gli sbrigliamenti profondi della ferita, le energiche causticazioni col percloruro di ferro, la distruzione col ferro rovente del focolaio traumatico: ma rare sono le riuscite, e non in tutte le regioni possiamo applicare siffatti eroici rimedii. In qual modo raggiungere fino al tessuto sano i germi infettivi in un arto colpito da setticemia fulminante? Come toccare nella piemia la punta del coagulo che già oblitera un intero tronco venoso? Che fare contro gli ascessi metastatici viscerali? Le stesse amputazioni diedero soltanto deplorevoli risultati.

Inefficaci pure gli antisettici internamente. Non fece buona prova l'aconito preconizzato da Tessier; più attivo sarebbe il solfato di chinino usato da Alfonso Guérin, e in dose di 1-2 gr., secondo la tolleranza, avrebbe dato qualche esito favorevole: non bisogna però farne eccessivo conto, non più che delle pozioni e dei clisteri coll'acido fenico, e col salicilato di sodio. Tuttavia lo si proverà, e in 100 gr. d'acqua alcoolizzata si porranno 50 cgr. a 1 gr. d'acido fenico per un clistere ripetuto 3-4 volte al giorno. Non si dimentichi ciononostante dover essere rigorosa la vigilanza: trattasi di sostanze tossiche: si videro sorgere avvelenamenti per dosi piccolissime.

Se precaria molto è la terapia dell'infezione purulenta, le misure profilattiche almeno sono assolutamente efficaci; e d'or innanzi deve il chirurgo stornare la piemia.

Più non hassi a tentare la prova: oramai il metodo antisettico annovera soltanto dei fautori: possiamo anzi dire che favorirono moltissimo i suoi ottimi esiti il trionfo della dottrina parassitaria. Non descriveremo i processi di medi-

catura: diciamo semplicemente con Jeannel essere possibili tre mezzi per rendere asettiche le piaghe: 1° distrurre i germi nella ferita e attorno ad essa: azione distruttiva, medicatura distruggitrice o germicida; 2° trasformare i prodotti di secrezione della ferita in mezzi inabitabili dai germi; azione locale, medicatura tossica; 3° impedire meccanicamente l'accesso dei germi sulla ferita: medicatura filtro.

La medicatura di Lister e molte derivate rispondono al primo mezzo; quella aperta di Verneuil, i bagni antisettici intermittenti rispondono al secondo, ed al terzo la medicazione coll'ovatta di Guérin. Ma non possiamo tutto esporre minutamente; la più piccola cosa ha troppa importanza perchè la si tratti in poche linee, e le pratiche minuziose della chirurgia antisettica s'imparano soltanto all'ospedale. Aggiungi, che non bisogna occuparsi di due soli termini della triade, ferita e mezzo; bisogna pure pensare al terzo, al ferito. Lo nutriremo, gli amministreremo dei tonici, si risparmieranno le sue forze, si eviteranno le notevoli perdite di sangue. Infine, se ci è dato, cureremo, prima d'intervenire chirurgicamente, le diatesi o gli stati costituzionali, le cui nefaste influenze sulle complicazioni infettive più non dobbiamo dimostrare.

XI.

RISIPOLA TRAUMATICA

Erisipela o *risipola* diciamo una malattia febbrile, caratterizzata da piastre rosse cutanee limitate da un sensibile rilievo, e prodotte da un agente infettivo — lo streptococco della risipola — che s'introduce nell'organismo per una ferita od un'escoriazione epidermica.

Cenni storici. — Fu in ogni tempo conosciuta la risipola: Ippocrate ne dà una lunga descrizione, oscurissima, a dire il vero; ma solo nel corrente secolo XIX si potè recisamente separarla dalle affezioni simulanti. Compiuto questo primo e indispensabile lavoro, se ne dimostra la natura contagiosa: poi si estendono le ricerche batteriologiche: si isola, si coltiva, s'inocula il microbio patogeno della risipola, classificata ormai tra le malattie parassitarie: frattanto se ne studia l'anatomia patologica, e se ne cerca la terapia, immaginando a gara nuovi metodi di cura. Tutte queste scoperte vengono riferite in molte Memorie, libri ed articoli, dei quali citeremo:

RENAULDIN, *Sur l'érysipèle.* Tesi di Parigi, 1801. — Art. ERYSIPÈLE in *Diction. en 60 vol.*, t. XIII, pag. 253, 1815. — CHOMEL e BLACHE, art. ERYSIPÈLE in *Dict. en 30 vol.*, t. XII, 1835. — BLANDIN, *De la nature et du traitement de l'érysipèle;* in *Gaz. des hôpit. de Paris*, pag. 73, 1844. — DESPRÈS, *Traité de l'érysipèle.* Parigi 1862. — BLIN, *Note sur la contagion de l'érysipèle;* relazione di Gosselin in *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. XXX, pag. 309, 1864-1865. — VERNEUIL, *Sur les causes et le mécanisme des érysipèles précoces;* in *Bull. de la Soc. de Chir.*, pag. 190, 1872. — *L'érysipèle et la méthode antiseptique;* in *Bull. de l'Acad. de Méd.*, pag. 231, 1885. — GOSSELIN, art. ERYSIPÈLE in *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XIV, pag. 1, 1871. — VULPIAN, *Sur un cas d'érysipèle;* in *Arch. de Physiologie*, t. I, pag. 314, 1868. — NEPVEU,

Note sur la présence des bacteries dans le sang des érysipèlateux; in *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. II, pag. 174, 1871. — Orth, *Arch. für exper. Path. und Pharm.*, t. I, 1873. — Lordereau, Tesi di Parigi, 1873. — Cadiat, *Examen histologique, des lymphatiques dans l'érysipèle;* in *Bull. de la Soc. anat.*, t. XVIII, pag. 134, 1873. — Joseph Renaud, Tesi di Parigi, 1874. — Fehleisen, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, t. XXVI, pag. 391, 1881-1882. — Stillé, *Erysipèle;* in *Encycl. internat. de Chir.*, t. I, 1863. — Denucé (fils), Tesi di Parigi, 1885. — Terrier, *Erysipèle;* in *Éléments de path. chirurgicale,* pag. 506, 1867. — Cornil et Babès, *Les bactéries,* pag. 297, 2ª ediz., 1888. — Spilmann, art. Erysipèle in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, 1ª serie, t. XXXV, pag. 461, 1867.

Anatomia patologica. — Ignote erano le lesioni della risipola prima delle ricerche microscopiche inaugurate nella seconda metà del nostro secolo, nel 1868, dalla Memoria di Vulpian e dal lavoro di Volkmann e Steudner. È prestissimo redatto l'inventario degli acquisti anteriori: Borsieri indicava la fluidità del sangue, Després la formazione di coaguli molli nelle orecchiette e nei ventricoli. Occorsero le recenti investigazioni di Norton Whitney (1), Moxon e Goodhart (2) per determinare la natura di quelle alterazioni: aumentata è la proporzione dei globuli bianchi da 1 a 15 in un caso, da 1 a 30 in un altro, e sembra in rapporto colla elevazione di temperatura. « Nei casi gravi, s'agglomerano i globuli rossi, non ne sono precisi i contorni, paiono strie di liquido giallastro attraversante il campo del microscopio: diventano più rapidamente dentellati, e dimostrano notevole tendenza a raggrupparsi in masse e non a pile ».

Tale descrizione non confermarono le ricerche di Denucé, Malassez e Hayem. Non si modificherebbero i globuli rossi nè nella forma nè nel volume: nella defervescenza molti ematoblasti si produrrebbero, il cui accumulo nel sangue durerebbe poco, rapidissima avvenendone la trasformazione in emasie. Nell'inizio della risipola genuina, sembrano, è vero, i leucociti più abbondanti nel sangue della circolazione generale, ma apparente soltanto è siffatto lieve aumento, dovuto alla positiva diminuzione dei globuli rossi; e il sangue dei vasi del focolaio erisipelatoso contiene quasi due volte meno leucociti che quello delle parti sane: in maggiore proporzione infine è la fibrina. Tale asserzione, emessa recentemente da Andral, Gavarret, Becquerel, fu confermata dalle ricerche del prof. Hayem.

Insistette Verneuil sulla rapida steatosi dei visceri: venne notata intensa congestione dei reni, dei polmoni e della milza. E già Pihan-Dufeuillay aveva mostrato tumefarsi quest'organo durante la vita; nel 1873, Friedreich ritornò su questo sintoma, che egli osservò quasi sempre, e specialmente in un caso in cui la milza mobile poteva afferrarsi sotto la parete addominale: ciò permise d'apprezzare rigorosamente le successive sue modificazioni di volume. Notissime le lesioni del tubo intestinale dopo il lavoro di Larcher (3), che rinvenne, in molte autopsie, ulcerazioni duodenali vicino all'orifizio del canale biliare, misuranti 5-6 mm. di diametro, e affettanti la sola mucosa: hanno la massima analogia colle ulcerazioni osservate nelle scottature. Malherbe (4) ne indicò nel digiuno,

(1) Norton Whitney, Tesi inaugurale dell'Università di Pensilvania, 1881.
(2) Goodhart, *Guy's Hospital Reports*, t. XX, pag. 240, 3ª serie.
(3) Larcher, *Arch. gén. de Méd.*, pag. 688, 1864.
(4) Malherbe, *Arch. gén. de Méd.*, pag. 725, 1865.

ed anche nell'ileo. Noi vedremo, circa le complicazioni, pochi tessuti od organi sfuggire all'influenza della risipola.

Tutt'altra importanza hanno le alterazioni locali, e da poco uscirono dal campo delle ipotesi. Ribes e Cruveilhier pensavano ad una infiammazione del reticolo venoso dei tegumenti: per Blandin, le lesioni colpiscono e la trama della pelle, ed i linfatici emananti: havvi contemporaneamente cutite e linfangite, asserzione confermata e dimostrata dalle attuali ricerche, poichè Cornil e Babès poterono definire la risipola una dermite superficiale edematosa causata da speciali batterii. Ne venne fatta la dimostrazione; e noi vedremo le tappe percorse dalla questione sotto l'impulso dei lavori di Vulpian, Volkmann, Steudner, Giuseppe Renaut, Nepveu, Hüter, Fehleisen, Cornil e Denucé.

Debbonsi gli esami praticare su lembi di pelle erisipelatosa estirpata in vita: la si vede ispessita, congesta, ingorgata di liquido: notevole l'infiltrazione dermica, dovuta ad enorme diapedesi di leucociti, soprattutto abbondanti attorno ai vasi sanguigni dilatati: formano una specie di manicotto così regolare che Cadiat li credeva contenuti in una guaina perivascolare; ma bentosto s'avanzano e progrediscono, negli interstizii delle lamine cellulari vi si agglomerano tratto tratto in isolotti bianchi, attraversati da capillari formicolanti d'emasie. Tale diapedesi è il fenomeno capitale; e dacchè la descrisse Vulpian, tutti gli autori vollero rincararne l'importanza. Ma non forma da sola l'essudato gonfiante le maglie del derma erisipelatoso: Giuseppe Renaut dimostrò che proliferano le cellule fisse, e recano il loro contingente d'elementi embrionarii.

Osserviamo infatti un gonfiamento delle cellule piatte tappezzanti i fasci del tessuto connettivo: il loro nucleo « si fa vescicolare »: diventa granuloso il loro protoplasma, poi avviene la segmentazione, attiva specialmente nei tramezzi limitanti gli isolotti dei leucociti agglomerati, e nei dintorni dei bulbi piliferi. Anche le cellule adipose ringiovaniscono, e concorrono alla genesi degli elementi, che ingrosseranno l'ammasso dei globuli bianchi. Soprattutto nel centro della placca erisipelatosa sono notevoli queste lesioni: visibilissime ancora nel cercine, presto si vanno attenuando, ed alla periferia quasi nulla è la diapedesi; rintracciamo solo una infiltrazione sierosa, un edema poco importante. Così avviene nella profondità: meno affetti gli strati inferiori del derma; tuttavia le lamine del tessuto connettivo o sottocutaneo sono ancora inspessite e talora zeppe di cellule embrionali.

Bene studiò Giuseppe Renaut lo stato dei linfatici nel focolaio della risipola: le lacune, origine dei vasi bianchi, sono piene di leucociti, anche i reticoli superficiali ne contengono: quanto ai tronchi più voluminosi strisciarti nella profondità dello strato dermico, essi abbondano di globuli bianchi. Tale forte assorbimento delle cellule contaminate dai microbii, reagisce sull'endotelio dei linfatici: si tumefanno le cellule, dilatansi i loro *vasa vasorum:* formasi vera angioleucite; perciò non di rado osserviamo sul contorno della piastra erisipelatosa striscie rosse che si traducono al tatto come cordicelle, e si dirigono verso i ganglii spesso tumefatti e dolenti. Denucé figlio notò forte ispessimento della loro capsula, ed anche pronunziata periadenite, dissociazione dello stroma per l'abbondanza delle cellule emigratrici, e l'impossibilità di distinguere la regione cavernosa dalla sostanza follicolare.

Nell'epidermide, scorgiamo modificazioni studiate da Ranvier: possono com-

parire flittene, si sviluppano tra le papille e lo strato granuloso, o corpo mucoso di Malpighi: si alterano le cellule, i nuclei subiscono la trasformazione vescicolosa per dilatazione dei nucleoli: viene disturbata l'evoluzione normale delle cellule: più non si produce la materia cornea, e comincia la desquamazione: si scavano spazi sopra le papille, riempiendosi di siero: si costituiscono le flittene, numerose soprattutto al cercine, limite della placca erisipelatosa: il loro liquido tiene sospesi molti leucocitî, alcune emasie e talora micrococchi: un delicato reticolo di fibrina tramezza la cavità. In certi casi, nascono presto le grosse vescicole, che disseccando lasciano alla superficie dell'epidermide squame e croste.

Vedemmo l'inizio delle alterazioni nella piastra erisipelatosa del periodo di stato: che avviene mai nell'intimità dei tessuti quando il male s'avvia a guarigione? Nel centro del focolaio, i leucociti diminuiscono, sembrano ravvicinarsi ai vasi linfatici attorno ai quali formano un manicotto paragonabile a quel prisma avviluppante i canali sanguigni; poi penetrano nel loro interno, e da questo arrivo incessante i vasi bianchi sono in breve zeppi di leucociti. Assistiamo alla contro-parte della diapedesi: i leucociti usciti dal torrente circolatorio per le vene vi rientrano pei linfatici; ecco per lo meno, l'opinione di Vulpian e Renaut, nulla essendovi più difficile che l'assistere a tal doppio movimento! Quanto ai giovani elementi dovuti alla segmentazione delle cellule fisse, si disorganizzano, regrediscono, si fondono, e per ultimo anch' essi vengono riassorbiti dai linfatici.

Tale l'evoluzione anatomica della risipola genuina: scomparisce per « delitescenza » come dicevasi altre volte. Ma non ne è sempre tale la terminazione; e Giuseppe Renaut nella sua bella tesi dimostrò che può lasciarsi dietro un edema persistente. Ora quest'edema predispone esso stesso a nuove eruzioni erisipelatose; la cui frequente successione modifica profondamente i tessuti: continuano l'uscita dei leucociti attraverso la parete dei vasi, e la proliferazione delle cellule fisse: si riassorbono i fasci connettivi dissociati, scompare il grasso, ed in breve la pelle e la trama cellulare sottocutanea, modificata, essa pure, nella sua struttura, si congiungono in strato unico di tessuto infiltrato, lardaceo, notevolmente spesso, ricco di succhi e di elementi embrionarii irrigati da vasi con fragili pareti. Questa dermite ipertrofica, questa elefantiasi, frequente soprattutto allo scroto ed agli arti inferiori, svolgesi assai più sovente nei paesi caldi che nelle zone temperate.

Altra terminazione della risipola è la suppurazione, assai rara, a dire il vero, come dimostrarono Lordereau e Denucé. Dove si sviluppano gli ascessi? Per lo più, secondo alcuni, nelle vene o nei linfatici; altri aggiungono, nelle lacune da dissociazioni dei fasci connettivi, cavità qualche volta apprezzabili ad occhio nudo, in cui si accumulano leucociti, elementi embrionarii e siero essudati dai vasi. Sono certo eccezionali le raccolte purulente dovute alla suppurazione delle vene, quantunque abbia Lordereau trovato, in tre autopsie, flogosi delle venuzze del derma: il loro endotelio era tumefatto, il lume obliterato da coaguli fibrinosi e leucociti. Son noti gli ascessi dei troncolini linfatici dalle osservazioni di Cruveilhier, Gosselin, Cadiat, Lordereau e Liouville; Bouillaud, Broca, Lordereau, Desprès, e prima di loro Thoinnet nella sua tesi del 1859, videro la suppurazione colpire i gangli. Più innanzi ricercheremo se tali ascessi intradermici, tali raccolte periflebitiche, tali linfangiti e adeniti suppurate dipendano proprio dalla risipola.

A condizioni uguali, d'altronde, sono tanto più facili le suppurazioni quanto più lasso il tessuto ove nasce la risipola: vedonsi gli ascessi più frequenti allo scroto che all'arto inferiore, alle palpebre che su un altro punto del viso: i germi della suppurazione trovano minor resistenza nelle maglie poco fitte delle lamine connettive, in mezzo alle sierosità ivi accumulate. Non sappiamo forse, che le risipole sôrte in regioni edematose per discrasia, albuminuria, cachessia cardiaca, dànno spesso origine non a circoscritti ascessolini, ma ad estese suppurazioni, a veri flemmoni diffusi? Ma a conti fatti, trattasi come vedremo, d'una complicazione e non d'una terminazione.

Così per la gangrena, di cui distingueremo due varietà. Nell'una, sopraggiunge la mortificazione per l'esagerata distensione del tessuto cellulare lasso e poco vascolare; come la suppurazione, la si osserva soprattutto allo scroto ed alle palpebre. È una specie di complicazione locale, indipendente dallo stato generale del paziente, e dalla gravità del male. Nell'altra, può lo sfacelo manifestarsi in ogni regione: rinveniamo escare sotto le flittene e pustole distese da siero rossastro: sembrano avviarsi di pari passo il processo erisipelatoso e la mortificazione.

Qui, come per l'infiammazione, havvi doppia intossicazione; e la patogenesi c'insegnerà che ai germi della risipola bisogna mescere quelli della suppurazione, della putrefazione e delle setticemie.

Etiologia e patogenesi. — Chiusa definitivamente è la vecchia discussione tra risipola medica e chirurgica: tutti omai dànno all'una ed all'altra origine comune, o meglio tutti negano l'esistenza di una risipola medica, nata nell'organismo senza soluzione primitiva della pelle o d'una mucosa. Certamente, può essere minima questa soluzione di continuità: non occorre una ferita profonda od estesa, una ferita operatoria o accidentale; bastano una semplice scalfittura, un' escoriazione dei tegumenti, una desquamazione epidermica, il cratere d'un foruncolo, un bottone acneico, una placca d'eczema, i bottoncini sôrti da un'unghia incarnata. Non ci fermeremo di più, avendo gli ultimi difensori della risipola medica cedute le armi, dopo il trionfo della dottrina parassitaria.

Stabilito questo primo punto — la previa esistenza d'una soluzione di continuità dei tegumenti, piccola o grande, profonda o superficiale, accidentale od operatoria — quali cause favoriscono o determinano lo scoppio della risipola? Poche parole circa il sesso e l'età, la temperatura e la stagione: le numerose statistiche, pubblicate su tali questioni etiologiche, sono per lo più contradditorie, quindi poco importanti. Appartiene la risipola a tutte le età, a tutti i sessi, a tutte le stagioni; si manifesta estate e inverno, in tempo secco o piovoso: colpisce le diverse razze ed infierisce in tutti i paesi. Se fino al 1843, secondo Stillé, non la si era osservata, almeno allo stato epidemico, negli Stati Uniti d'America, essa seppe prendersi la rivincita.

Tuttavia certe condizioni mesologiche favoriscono probabilmente la sua evoluzione; colpisce la risipola certi individui, ed altri risparmia; alcuni organismi sono predisposti, altri refrattarii. Ma siffatti problemi non si possono risolvere per ora, e noi ci limiteremo a studiare i precisi risultati, sorgenti dalle attuali ricerche.

La risipola è affezione parassitaria, dovuta all'inoculazione d'un microbio patogeno, streptococco di Fehleisen, che l'isolò e coltivò, ed il cui innesto riprodusse l'affezione. Venne eseguito l'esperimento sull'uomo, per isbaglio talora, spesso anche volontariamente, e dopo aver prese tutte le precauzioni necessarie per accertare la dimostrazione del fatto; sviluppossi l'esantema febbrile, e noi non crediamo rimanga più oggi alcun dubbio.

La scienza possiede numerose relazioni di rovinose epidemie di risipola; Nunneley e Daudé ce ne fornirono delle notevoli; in Inghilterra se n'ebbero nel 1777, 1800, 1821; in Francia pure furono molte, una nel 1750, e la gravissima del 1861. Talvolta compaiono epidemie locali in una città, in un ospedale, in una casa; non havvi chirurgo, il quale prima dell'êra antisettica non ne abbia osservato, descritto, seguito. La risipola è simultaneamente epidemica e contagiosa; maggior tempo ci volle per far accettare questa proposizione: prima delle moderne ricerche sperimentali, ciò avevano chiaramente dimostrato le osservazioni cliniche di Trousseau, Martin, Gosselin, Blin, Fenestre: oggi tutti concordano; impenitente solo il signor Desprès, che non temette mai d'essere solo in tale opinione.

Fig. 28. — Taglio del derma; spazio interfascicolare pieno di diplococchi e di catenelle (secondo Cornil).

Non discorreremo di veruno di tali fatti, ommettendo le osservazioni accumulate dal principio del secolo, e dimostranti rigorosamente in qual modo si produsse il contagio. Nelle sale degli ospedali, sovente si stabilì, che il trasporto della risipola dall' uno all' altro infermo seguiva l' ordine di rinnovazione delle medicature; infetti erano i letti d'un esterno e non quelli di un altro. Tosto le prove si fecero più dirette; in modo involontario, Neudorfen inoculò più volte la risipola con uno schizzetto di Pravaz, di cui s' era valso per iniettare una soluzione fenica in una placca erisipelatosa; Hüter, Kœnig citano casi di contagio mediante pezzi da medicatura. Infine Fehleisen, in esperimenti su cui ritorneremo, inoculò all'uomo, e riprodusse l'esantema febbrile col suo ciclo e la sua evoluzione caratteristici.

Trascorse molto tempo prima che si reputasse decisiva tale prova. Nepveu e Hüter nel 1868 dimostrarono, il primo, che vi hanno microorganismi nelle piastre erisipelatose, ed il secondo che contiene batterii il siero delle flittene, ed anche il sangue d'individui affetti dall'esantema febbrile. Orth, Recklinghausen, Cornil, Lukomski, Rosenbach moltiplicarono le indagini, che si fecero precise colla Memoria di Fehleisen (1). D'allora in poi, la patogenesi della malattia si poggia su basi indiscutibili.

I lavori susseguenti le resero più ferme: tutt'al più si richiede se il microbio a catenelle, lo streptococco della risipola sia diverso dallo streptococco della suppurazione. Vedremo infatti, avere questi due microorganismi lo stesso aspetto: è tale la loro simiglianza, che secondo Cornil « a mala pena essi si distinguono ».

Sui tagli esaminati al microscopio, dicono Cornil e Babès, scorgonsi tra le

(1) Fehleisen, *Ætiologie des Erysipeles*. Berlino 1883.

cellule migratrici addensate nella trama dermica, attorno ai vasi sanguigni, e ai reticoli linfatici, alla periferia dei lobuli adiposi, i micrococchi della risipola (fig. 28). Colorati col violetto di metile, appaiono riuniti a due a due o formanti rosarii sinuosi negli spazi interfascicolari, nei vasi bianchi, ed anche nel protoplasma delle cellule grasse e attorno ai follicoli piliferi. Talora ne contiene il liquido delle flittene: Nepveu ve li rintracciò, ma non costantemente; così nel sangue: Fehleisen indarno ve li cercò; altri furono più fortunati, e Nepveu dal 1868, poi Wilde, Billroth, Ehrlich, Cornil e Denucé trovarono batterii, la cui presenza ci spiega le alterazioni già notate delle emasie, le degenerazioni delle cellule endoteliali, le infiltrazioni diffuse delle pareti descritte da Ponfick e le lesioni delle fibre muscolari cardiache. Possono essere sospesi nelle urine, ingombrano visceri affetti da complicazioni congestizie, polmoni e meningi nella pneumonite e meningite, reni nella nefrite albuminosa degli erisipelatosi.

I micrococchi, ognuno dei quali misura appena μ 0,3, abbondano soprattutto al cercine limitante la placca erisipelatosa; nel centro del focolaio si perdono, talora sono irreperibili, come del resto al di là del cercine: tuttavia, a sufficiente ingrandimento, vedremo gli spazi linfatici pieni di germi in via di moltiplicazione. Fehleisen seppe isolarli e coltivarli puri sulla gelatina e sull'agar-agar. Gli streptococchi della risipola formano strie bianche paragonabili a foglie di felce, un po' diverse quindi dagli streptococchi della suppurazione meno regolari, con micrococchi ineguali, a catenelle più rade e dall'aspetto di foglie di acacia; d'altronde l'inoculazione li fa distinguere: inseriti nello spessore del derma, i primi provocano le risipole, i secondi determinano flogosi flemmonosa.

Specifico dunque sarebbe lo streptococco della risipola: la sua inoculazione produce la risipola e nient'altro che la risipola — e la linfangite, aggiungono Verneuil e Clado (1). Ma risipola e linfangite non costituiscono forse una sola e stessa malattia, salvo la localizzazione? Pare ciò oggi stabilito; tuttavia occorsero addirittura, per appoggiare su solida base, gli esperimenti, certo temerari e dubbi assai dal punto di vista professionale, che Fehleisen istituì su sette suoi infermi. Arguendo dal fatto, che può avere la risipola un utile terapeutico (non s'insistette sopra tutto in Francia sulla sua parte « curatrice » nelle dermatosi ribelli e nei tumori maligni?) Fehleisen praticò sette inoculazioni su sette colpiti da cancro mammario, da sarcomi molteplici della pelle o da lupus facciale: completo fu il disinganno; ma delle sette inoculazioni, fatte colle colture della 14ª alla 17ª generazione, sei furono positive: egli vide manifestarsi e svolgersi una risipola vera e genuina (fig. 29).

Fig. 29. — Streptococchi della risipola coltivati sull'agar-agar.

Finora, noi sistematicamente abbiamo tralasciata la questione, su cui molto insistettero i vecchi clinici, dei rapporti della risipola colla febbre puerperale, colla infezione purulenta, con certe angine « putride ». Graves, Trousseau, Pihan-Dufeuillay, Hervieux parlarono delle strette connessioni fra queste varie malattie,

(1) Gars, *De l'identité de l'érysipèle et de la lymphangite.* Tesi di Parigi, 1889.

ed accrebbero le relazioni di epidemie dell'una che provocarono epidemie dell'altra: talora, la febbre puerperale della madre si traduce colla risipola ombellicale del neonato: la risipola recata da un medico ad una donna in puerperio produce febbre puerperale, e questa passando da una sala ostetrica ad una chirurgica vi si trasforma in risipola. Non sta qui tutto: certi operati e feriti, affetti da risipola morirono con tutti i segni della setticemia, o dell'infezione purulenta: non di rado, prima dell'antisepsi, vedevansi grandemente suppurare le risipole: dal loro focolaio irraggiavano flemmoni diffusi, linfangiti e flebiti.

Tali indiscutibili osservazioni parevano solido argomento per combattere la specificità dei germi patogeni della risipola: questa sarebbe, al pari della suppurazione, il risultato possibile dell'inoculazione di microorganismi diversissimi gli uni dagli altri. Ma pazienti indagini, ed ingegnosi esperimenti dimostrarono che possono molti germi vivere insieme, ed insieme inocularsi nella stessa piaga: nei lochii d'una puerpera colpita da febbre puerperale può rinvenirsi lo streptococco della risipola: lo streptococco a sua volta può essere accompagnato da vibrioni settici o da stafilococchi piogeni. Da ciò le diffuse suppurazioni, gli estesi scollamenti, le gangrene, le flebiti, gli infarti polmonari, il cui punto d'origine sembrava fosse un focolaio erisipelatoso. La malattia, che erasi svolta, era non una risipola pura, ma una specie ibrida dovuta al miscuglio di più microbii patogeni. Widal (1) tuttavia, di cui conosciamo la competenza, afferma essere l'infezione puerperale, la flemmasia *alba dolens*, e la risipola prodotta da un unico microbio, lo streptococco piogene, identico, checchè se ne dica, allo streptococco erisipelatoso.

Tale mescolanza di germi, tale inserzione di più specie di microbii da una stessa inoculazione ci spiega pure, perchè, prima dell'antisepsi, la risipola chirurgica presentasse maggior gravità della medica. Sappiamo oggi, procedere l'una e l'altra dallo stesso streptococco: ma la risipola maligna, l'antica risipola operativa, quella di cui si moriva, di cui ancora si può morire nelle nostre sale chirurgiche, non è la vera e pura e legittima risipola: è malattia complessa, in cui il microbio della risipola si mescola in varie proporzioni coi batterii delle setticemie e delle infiammazioni. Cornil e Denucé posero fuori dubbio questi casi; e dopo l'esame dei microbii raccolti in una piastra erisipelatosa, un di loro potè prevedere la formazione d'un ascesso, perchè in mezzo a streptococchi rinvenne stafilococchi.

Le recenti investigazioni di Tricomi (2) confermarono quest'opinione. « Praticando, scrive Spillmann, inoculazioni con un miscuglio di colture di micrococchi piogeni e di streptococchi di Fehleisen, quest'autore vide svilupparsi contemporaneamente suppurazione e risipola. Quando inoculava i due prodotti separati, compariva in prima la risipola o la suppurazione, secondo che aveva prima iniettato una coltura dell'uno o dell'atro microbio patogeno ». Circa al modo d'agire dello streptococco sulla economia, ai più o meno gravi sintomi provocati, siamo finora perfettamente nel buio. Bisogna far intervenire la secrezione dai microbii d'un alcaloide animale, di ptomaine, di leucomaine, il cui assorbimento avrebbe per

---

(1) Widal, *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle.* Tesi di Parigi, 1889.

(2) Tricomi, *Società italiana di Chirurgia,* aprile 1887.

conseguenza un'intossicazione dell'intero organismo? Non possiamo rispondere alla dimanda.

Affinchè una risipola si manifesti, è dunque indispensabile l'inoculazione dello streptococco in una soluzione di continuità della pelle. Possiamo per lo più stabilire come si produsse l'infezione, e d'onde proviene il germe patogeno. Talora non sapremmo ritrovare questa figliazione: l'esantema scoppia in case isolate, in individui sequestrati e che non ebbero nè vicino nè lontano contatto coll'erisipelatoso. Per spiegare tali casi ancora numerosi, Verneuil (1) sviluppò l'ingegnosa ipotesi del « microbismo latente ». I microbii adulti muoiono presto fuori del loro terreno di coltura: per durare, debbono le generazioni sostituirsi incessantemente. Le spore al contrario sono dotate di eccessiva vitalità: resistono inerti al caldo, al freddo, al secco e all'umido, alle alte e basse pressioni; e cadendo su fertile terreno, si sviluppano e pullulano. Così quelle della risipola. Noi possiamo portarle con noi, ed anche in noi, nei capelli, nella barba, nelle pieghe dell'epidermide: facendosi una soluzione di continuità, e difendendosi male l'organismo, avviene positiva l'inoculazione, e la risipola scoppia.

Per finire quanto riguarda l'evoluzione dello streptococco della risipola, bisogna dire che cosa diventi nella delitescenza. Invochiamo soltanto ipotesi: la più seducente, quella di Metschnikoff, la spiegammo nel capitolo sull'infiammazione. Invasi i tessuti dai microbii patogeni, i leucociti o microfagi escono dai vasi e si gettano sugli aggressori che divorano e digeriscono: muoiono per la loro vittoria; le cellule fisse, voluminosi elementi a grossi nuclei, i macrofagi, assorbono a volta loro i microfagi, poi regrediscono; ed i reticoli linfatici ne assorbono i detriti. Nella risipola, trionfano quasi sempre i leucociti; ma nei casi mortali, Metschnikoff rinvenne pochi globuli bianchi fuori dei vasi: gli streptococchi sono liberi negli spazi interfascicolari.

Sintomi. — Nettissimo è il quadro clinico, esaminando la risipola pura, franca, legittima, e non le forme ibride in cui l'esantema febbrile si collega con tutte le possibili varietà di setticemie chirurgiche. Per maggior facilità di descrizione, dividiamo la malattia in tre stadii.

Viene il primo caratterizzato da alcuni prodromi, malessere generale, stanchezza, debolezza, cefalalgia, talora sapore amaro in bocca, disgusto dei cibi, nausee, anche epistassi, leggera tensione, peso, dolore alla pressione attorno alla ferita. Ma spesso mancano tali sintomi: il male si inizia ad un tratto con intenso brivido, la cui importanza è così grave che, scoppiando in un ferito od in un operato, dobbiamo tosto pensare alla risipola.

Il brivido è violento, come quello della febbre urinosa e d'un accesso malarico: lo caratterizzano vivo senso di freddo, e batter di denti; s'orripila e ritrae la cute. In genere è unico; può però rinnovarsi parecchie volte, corrispondendo ogni brivido ad una nuova eruzione erisipelatosa. Durerebbe tanto più, quanto più grave è l'intossicazione; per lo più, persiste $^3/_4$ d'ora: secondo Ritzmann (2)

(1) Verneuil, *Société de Chirurgie,* 14 ottobre 1885, e Tesi di Joubert, 1886.
(2) Ritzmann, *Beiträge zur Ætiologie des Erysipeles.* Zurigo 1872.

è di $^1/_4$ almeno e ore 2 $^1/_2$ al massimo. Poche risipole sorgono senza brivido; e, se Ritzmann li vide mancare 54 volte su 146 casi, ciò dipende dal non aver egli tenuto conto di piccoli brividi erratici, e soprattutto dall'aver posto nelle sue statistiche, a lato delle risipole genuine, piastre nate nel corso di qualche altra affezione febbrile.

In breve, svanisce il senso di freddo: si rialza la temperatura; sale rapida, fino a 41°; insopportabile il calore: l'infermo si agita in preda a gran malessere. Intensa la cefalalgia; un cerchio di ferro stringe il capo; può destarsi estrema eccitazione cerebrale, delirio furioso, soprattutto negli alcoolisti o anemici: osservansi nausee, vomiti: polso rapido e forte, lingua saburrale carica di un intonaco pastoso giallastro: scarse le urine, viva la sete. Simultaneamente si modifica la ferita: i margini si tumefanno; si disseccano ed accasciano i bottoncini carnei, fino allora rossi e umidi; cessa la suppurazione, e i ganglii in cui penetrano i linfatici emananti dalla regione ferita sono ingorgati e dolenti. Talvolta delle rosse striscie segnano il tragitto dei vasi bianchi; può però del tutto mancare questa linfangite dei troncolini.

Fig. 30. — Curva termometrica della risipola.

Non peranco trascorsero 10, 15, 24 ore dal brivido, che già compare il rossore sui margini della ferita: forma una benda, un arco di cerchio largo 1-2 centim.; specie di macchia rossa chermisina, talora più cupa, feccia di vino, il cui colore può svanire alla pressione del dito per subito ricomparire. Tale esplorazione desta vivo dolore, un senso di cociore molestissimo sovraggiunto al calore acre e mordicante, all'incessante tensione di cui è sede la piastra erisipelatosa. Questa varia d'aspetto secondo le regioni: appena rosea sul cuoio capelluto, attenuasi la colorazione nelle parti molto pigmentate, allo scroto per es., e nei tessuti distendibili dall'edema, palpebre, pene, grandi e piccole labbra.

Stabilitasi la piastra erisipelatosa, comincia il secondo periodo. Paiono attenuarsi alquanto i disturbi generali, i dolori di testa, il delirio, i vomiti, ma persistono ancora: rimane elevatissima la temperatura: toccava i 40°, 41° sino dal primo brivido, discende un po' nel mattino seguente; ma di solito la remissione non è di mezzo grado; e la curva colla sua esacerbazione vespertina a 40°, 40°,5, 41°, e colla remissione mattutina a 39°, 39°,5 persiste così per tutta la seconda fase della risipola. Tuttavia notansi alcune eccezioni: Stillé vide remissioni mattutine sorpassare i 2°. Dopo sei, otto giorni avviene la defervescenza: in genere, la discesa si fa repentina, e la temperatura giunge quasi alla norma: talora ha luogo nuova esacerbazione indicante nuova eruzione, ricaduta o complicazione. In piena convalescenza, è vero, possiamo osservare un'ascesa di 1°, 1°,5 che dura appena un giorno, e di cui non sapremmo dare plausibile spiegazione.

Possono farsi molte eruzioni successive; però allora i periodi febbrili corrispondenti alla comparsa delle prime placche sono più lunghi che per le piastre

seguenti: ognor più brevi le curve parziali. In certe forme « abortive » la febbre dura appena 2-3 giorni; in altre al contrario fino a più settimane. Tanto più forte e tenace quanto più grave l'intossicazione, s'abbassa fermandosi l'infezione, persiste o cresce tanto quanto continua l'invasione dei tessuti. Nei casi ognor più rari, in cui la risipola uccide il malato, può la temperatura innalzarsi ancora dopo morte. Tillmanns riferisce che Blass istituì importanti esperimenti. Sopra un morto di risipola alle 10 e 2', osservò la temperatura di 39°,7 alle 10 e 40'; di 40°,2, quattro minuti dopo; di 40°,7, dopo altri tre minuti; di 41°,2 a mezzogiorno e di 39°,9 al tocco. L'osservatore ammette, non ritorni normale la temperatura se non quattro, sei ore dopo la morte (1). È bensì vero che in altri esempi questa sopraggiunge nella ipotermia. Se non havvi speciale discrasia, complicazioni vascolari o cardiache, il polso sale e scende colla temperatura.

Nel periodo d'aumento, e in mezzo agli indicati fenomeni generali, sviluppasi la risipola. Aumenta il rossore, ricopre largo spazio di tinta rosea o rossa uniforme, ed ai limiti percepiamo una specie di rilievo, un cercine più sensibile al tatto che alla vista. Nelle pelli spesse e callose, nelle regioni pigmentate o pelose, è poco appariscente, od anche non si manifesta con nessun segno apprezzabile: ma negli individui a cute fina, si stacca nettamente e forma quasi un festone sollevato, la cui tinta rosso-gialla, liscia tesa e lucente spicca sulla bianchezza normale dei vicini tegumenti. Del resto, sempre si sposta questo limite; il rilievo s'avanza, si distende ognor più sui tessuti sani al pari d'una macchia d'olio sulla carta. Non s'arresta la risipola se non quando i microbii patogeni abbiano esaurito la loro virulenza.

Ecco il modo più ordinario di progressione! Il rossore va propagandosi in vicinanza, seguendo i reticoli bianchi nel senso della corrente linfatica: negli arti, il rossore dirigesi quasi sempre verso il tronco; tuttavia non sono eccezionali le invasioni retrograde, nè sempre costanti le leggi proposte da Pfleger (2): non s'avvera che dal punto ove nacque il rossore possiamo dedurre le regioni che verranno invase più tardi. D'altronde s'opera l'invasione secondo più modi diversissimi gli uni dagli altri, e giusta i quali distinguiamo parecchie varietà di risipola. Quella or ora descritta, in cui il rossore s'estende continuamente, in un solo tratto, formando macchia abbastanza regolare e non interrotta, chiamasi risipola *fissa*.

Velpeau dice risipola *serpiginosa* quella progrediente a salti: compare nuova placca a qualche distanza dalla prima, indipendente od appena congiunta dall'estremità di sottile dentellatura: tre, quattro, cinque macchie possono così manifestarsi successivamente, e ricoprire un largo spazio. La risipola *migratrice* o *ambulante* s'avanza senza soluzione di continuità: la macchia invade i tessuti non lasciandosi dietro verun segmento intatto: coprirà da ultimo larghi spazii; ed in certi casi, in meno di cinque giorni, si estende sulla faccia, sul collo, sul dorso, sul petto, sull'addome ed anche sugli arti inferiori. Più rapida ancora può essere la curva, non resistendo all'aggressione i tessuti avariati, l'organismo cachettico: allora la risipola è *repentina*, giusta l'espressione di Verneuil e del suo allievo Dehenne.

---

(1) VAUTRIN, art. ÉRYSIPÈLE, in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, 1a serie, t. XXXV.
(2) PFLEGER, *Archiv. für klin. Chir.*, t. XIV, 1872.

Erratica, vaga o *multipla*, è discontinua come la risipola serpiginosa, migratrice come l'ambulante: compare una placca, poi un'altra, poi un'altra ancora, ma più o meno lontana dalla piastra primitiva svoltasi attorno alla ferita, luogo della prima inoculazione. Differisce dunque dalla risipola *a distanza* studiata da Verneuil e descritta da Barbanneau (1); questa non ha più focolai, ma una sola placca manifestatasi, è vero, in regione diversa da quella ove ha sede la ferita originale. Simultanee o successive sono le macchie della risipola erratica: in questo caso, hanno ciascuna la propria evoluzione, ciascuna la sua particolare curva termometrica; possono riapparire in un punto già da loro prima occupato. Sarebbe forse una risipola di ritorno? chiede Vautrin. È una nuova manifestazione verso un luogo di minor resistenza? Un risveglio della potenza batterica non esaurita localmente? — Non sapremmo risolvere la questione.

Queste sono forme aventi per base il modo di progressione della risipola nel periodo d'aumento. Altre corrispondono a certe particolarità anatomiche in genere mediocremente importanti: *edematosa* è la risipola svolgentesi in regioni, in cui il tessuto cellulare lassissimo si lascia facilmente infiltrare, ovvero se si manifesta in tessuti già distesi da siero, nei cachettici, nefritici e cardiaci: gravissimo è allora l'eritema febbrile. Viene la risipola *flittenoide, bollosa, pemfigoide* caratterizzata semplicemente dalla formazione di bolle o flittene; già la studiammo nella nostra anatomia patologica; per nulla si modifica la prognosi o la cura del male da questa lieve essudazione sierosa nello spessore dell'epidermide. La risipola è *emorragica* od *ecchimotica* quando avvengono infiltrazioni sanguigne nello spessore della placca; sviluppasi soltanto nei vecchi e cachettici; perciò è forma seria. Ma per Verneuil ci sarebbe dell'altro: tale porpora indicherebbe grave stato setticemico e profonde lesioni viscerali.

Evidentemente, non è la stessa in ogni varietà l'evoluzione della piastra erisipelatosa. Nei casi semplici, però, vediamo la macchia stazionaria alcuni giorni, dopo raggiunti i suoi limiti, poi impallidire al centro e svanire progressivamente fino a totale scomparsa nella metà della seconda settimana. Alcune volte più rapida si fa la delitescenza, e specie nei ragazzi, e nelle risipole a ripetizione si dissipa il rossore in meno di tre giorni. Nelle manifestazioni benigne non ha grande importanza l'estensione della placca, ed è noto il fatto di Renauldin, in cui in pochi giorni si spense una risipola che occupò tutto il corpo. Ciò più non accade, quando, invece di avviarsi alla guarigione, la risipola s'aggrava e deve terminarsi colla morte, che poteva infatti e può ancora sopraggiungere nel corso di questa seconda fase, e nel periodo d'aumento.

Allora però non cessano i sintomi inquietanti dell'esordio, cefalalgia, anoressia, vomiti, delirio, febbre: anzi, al contrario, persistono o s'accrescono; sopravviene la diarrea; spicca ogni giorno più uno stato tifoide pericoloso: la lingua si fa secca, rivestesi la mucosa boccale di patina fuligginosa, si meteorizza il ventre, itterica diviene la faccia, il coma succede al delirio, ed il paziente soccombe fra i più notevoli fenomeni adinamici. Siffatta terminazione, comune un tempo, è oggi eccezionale, e non accade se non nei vecchi o negli individui spossati, cachettici,

(1) Barbanneau, Tesi di Parigi, 1876.

affetti da grave lesione viscerale: tranne queste condizioni, la risipola uccide solo quando si complichi con altra setticemia, ed agli streptococchi si frammischiano altri germi assalenti per proprio conto l'organismo.

La risipola, di forma benigna, entra sulla fine della 1ª settimana o nel principio della 2ª, nel terzo periodo di decremento. Già tutti i fenomeni generali si attenuarono o disparvero; per subitanea defervescenza la temperatura cadde a 38° od anche 37°, il polso arriva a 70 pulsazioni: ritornano sonno, appetito, forza; il malato è in piena convalescenza. Nè sono meno notevoli le modificazioni locali: a poco a poco svanisce il rossore della placca: si dilegua l'edema, la pelle ripiglia la cedevolezza, l'epidermide in breve si stacca come in certe febbri eruttive, con cui Trousseau compiacevasi paragonare la risipola; ora la desquamazione si fa a larghe lamelle, ora a particelle impercettibili, vera polvere che s' innalza al minimo strofinìo: può allora passare inosservata l'esfogliazione.

Rosso vivo permane alquanto il nuovo tegumento: più tardi, ripigliata la tinta normale, colorasi più facilmente della cute vicina; tale paresi vasomotrice dura sovente più mesi. Tuttavia negli arti inferiori, allo scroto, nei vecchi od anche nei giovani, specie nei paesi caldi, successive eruzioni lasciano talora un edema persistente, che, per l'influenza di nuovi attacchi, trasformasi in vera elefantiasi. Ricrescono capelli e peli, caduti insieme coll'epidermide; e noi vedemmo in individui giovani riapparire, dopo una risipola del viso e della testa, più abbondante, morbida e ondulata la capigliatura; anzi il dottor Manslaki menziona capelli neri succeduti a capelli bianchi; più comune il caso opposto, e ne conosciamo molti esempi. Normali ridivennero le urine, ma possono per alcun tempo contenere albumina, cilindri fibrinosi e batterii, di cui il sangue va liberandosi.

A lato delle risipole a tipo regolare, si citano forme assai più gravi, le cui due principali sono la *flemmonosa* e la *gangrenosa*. Non si conviene sulla definizione da darsi alla prima, e molte diverse malattie si descrissero sotto quel nome. Scosteremo subito i flemmoni diffusi, che in un momento qualunque della loro evoluzione si complicano con rossori erisipelatosi della pelle non influenti sul decorso dell'infiammazione: attestano in genere grave intossicazione, sopraggiunta in diatesici, e colpenti organismi viziati. Stralciamo dipoi le risipole bronzine con suppurazioni putride, e sanie piena di bolle gasose; tale malattia la reputiamo la più grave delle setticemie.

Vera risipola flemmonosa è quella, che, coll' andamento solito della risipola, si complica, nel declinare, con suppurazioni a focolai unico o molteplici: formansi una o più raccolte nel tessuto cellulare, al disotto delle placche; sembrano per lo più sviluppate nel tragitto dei tronchi linfatici, punti probabili di origine: può essere grande il numero, e se n' aprono simultaneamente o successivameate 5, 10 e più; Volkmann ne noverò 30, Landouzy padre 65. Analoghe osservazioni riferirono Lordereau, Fredel, Vincent, Colin, Tillmanns: talvolta si riuniscono parecchi ascessi; fondonsi le loro saccoccie e costituiscono enorme cavità, la cui apertura dà esito a molto pus; lo scolo purulento ricorda allora quello del flemmone diffuso.

Gosselin molto insiste sulla benignità della prognosi: formasi pus che si evacua, o s'apre da sè un orifizio di sgorgo, od anche più di rado si riassorbe: guarì la

massima parte degli infermi, avendo notevole miglioramento dei sintomi generali tenuto dietro alla formazione del pus. Tuttavia la suppurazione ci sembra di per sè indifferente: dimostra soltanto essersi aggiunti microbii piogeni agli streptococchi della risipola, e non essere stata infeconda l'inoculazione. Ma la risipola conserva la sua propria prognosi, quella di una malattia che, sebbene di solito benigna, può terminarsi funestamente in certe circostanze di eccessiva giovinezza o vecchiaia, di cachessia o debolezza, discrasia, degenerazioni viscerali profonde.

Molto più grave è la risipola *gangrenosa.* Sotto due aspetti si manifesta, secondo Gosselin, la mortificazione: in uno, la gangrena appare dal 5° al 10° giorno: sulla placca rossa sorge allora escara centrale nera sollevata qua e là da flittene sanguinolenti o bolle piene di liquido rossastro: si dilata lo sfacelo, e per lo più l'infermo soccombe pei progressi dell'adinamia; poichè svolgonsi di pari passo colle lesioni locali inquietanti disturbi tifoidi. Infausta è questa forma, che affetta soprattutto i cachettici, gli alcoolisti, i nefritici, gli spossati. Assai meno pericolosa l'altra, osservata soltanto alle palpebre, allo scroto, in punti dal lasso tessuto cellulare, e dalla pelle mal nutrita: meccanica specialmente è la mortificazione, e la setticemia vi prende poca o nulla parte: perciò è meno da temersi la morte.

Circa la curva termometrica, scrivemmo che la risipola presenta sovente un ritorno offensivo: sparisce una placca, poi se ne manifesta un'altra dopo svanita la prima; quando la nuova eruzione trovisi separata dall'antica solo per un intervallo di pochi giorni, possiamo attribuirla alla prima inoculazione od a vera ricaduta: ma se più lungo tempo trascorse, dobbiamo credere in una recidiva, e conchiudere alla necessità di nuova intossicazione. Qual limite però tracceremo ad una risipola, e dopo quanti giorni diremo trattarsi ora di ricaduta, ora di recidiva? Nulla v'ha di più arbitrario: per noi trattasi di ricaduta, *risipola di ritorno,* secondo l'espressione di Gosselin, quando prima della completa guarigione del primo attacco manifestasi nuovo rossore.

Persistono, benchè attenuati, i sintomi locali e generali; non è peranco convalescente l'ammalato che viene colpito da nuova aggressione: cefalalgia, nausee, debolezza generale, brivido..... poi compare il rossore, e svolgesi la risipola coi soliti caratteri; soltanto la rapidità del periodo d'invasione distingue questa erisipola di ritorno; le bastano uno o due giorni, e prestissima è la defervescenza. In quattro o cinque giorni l'evoluzione si fa completa; sgraziatamente, sono possibili una terza, una quarta eruzione; e Mortier citò esempi di questa facilità di ricadute, fenomeno tanto più deplorabile, che i ripetuti attacchi possono lasciarsi dietro tessuti edematosi: Renaut ha dimostrato, non aver altra origine le elefantiasi così frequenti nei paesi caldi.

Notissime sono oggi le risipole *a ripetizione;* ne abbondano le osservazioni. Heyfelder pubblicò un caso in cui sette volte si manifestò la risipola in sette mesi, con tipo ambulante, e percorrente tutto il corpo in mezzo a sintomi generali intensi. Verneuil curò un malato, giunto alla 115ª risipola: probabilmente in tale caso l'individuo trova in sè o su di sè i germi necessari per ogni nuova inoculazione. Senza dubbio « nasicole » od « auricole » sono le spore dello streptococco: nascondonsi nelle anfrattuosità della cute e si giovano della menoma escoriazione per reinoculare l'organismo. Tra queste risipole a ripetizione, accenniamo soprattutto

quelle, che, collegate colle menstruazioni, sono spesso come loro periodiche; poi le intermittenti, nate in individui infetti da malaria.

Le risipole menstruali hanno già una lunga storia; e nel secolo scorso Hoffmann ne dava osservazioni, poi Renauldin nella sua tesi del 1802. Recentemente, Godot (1) ripigliò la questione, e dimostrò che la risipola periodica ora è complemento, ora supplemento dei catamenii: nel 1° caso accompagna i menstrui normali; nel 2° si manifesta quando essi difettano. Regolare od irregolare ne è la periodicità secondo che essa compare o non ad ogni regola: appartiene in proprio, esclusivamente alle dismenorroiche, e cessa sovente colla vita genitale: frequente la forma abortiva, l'incompleta evoluzione e poco grave il pronostico. La risipola *malarica* svolge i suoi segni locali in mezzo ai fenomeni generali della febbre intermittente quotidiana o terzaria: l'esantema occupa di solito il viso, e si guarisce col chinino; è rarissimo, quantunque Devaucleroy da solo ne abbia osservati 36 casi in sei mesi. Tillmanns, Rayer, Vernois, Volkmann ne citarono non dubbi esempi.

Complicazioni. — Questo articolo potrebbe essere un vero trattato di patologia interna, giacchè pochissimi organi sfuggono all'azione nociva della risipola, e noi assistiamo all'evoluzione di quasi tutte le flemmasie viscerali. Furono descritte *pericarditi, endocarditi, miocarditi erisipelatose,* degenerazioni delle pareti dei *vasi* e *nefrite* che per la sua frequenza ed importanza meriterebbe un cenno speciale: la si conosce da tempo dal suo sintomo più apparente, l'albuminuria, che, giusta Da Costa, si rinverrebbe nella metà circa dei casi: Blechmann, Capitan ripresero tale studio, poi Denucé; e sappiamo ora che l'ispessimento, la congestione, l'infiammazione diffusa della sostanza ghiandolare le provocano gli streptococchi scorrenti nel sangue: si ritrovano in tutti i tessuti del filtro renale, nelle arterie e vene, nei capillari, nei glumeruli, nei tubi e persino nell'urina.

Stesse alterazioni nel *fegato:* Verneuil accennava a steatosi, ma è l'ultimo termine, ed occorre, per produrla, lunga durata della risipola; nell'inizio si osserva soltanto uno stato congestizio. Billroth, Tillmanns, Denucé rintracciarono micrococchi nei vasi: la *milza,* il *pancreas,* lo *stomaco,* l'*intestino gracile* presentano le stesse placche congestizie, che possono, come vedemmo, andare fino all'ulcerazione, vista specialmente nel duodeno: tali estese alterazioni delle mucose spiegano alcuni disturbi gastrici e intestinali osservati nel corso della risipola. Neppure l'*encefalo* vi sfugge. Già citammo la *pericardite* erisipelatosa: aggiungiamoci la *peritonite* e la *pleurite* della stessa natura.

Di recente Bourcy (2) e Tillmanns studiarono bene le determinazioni articolari: sono di due specie, le une relativamente frequenti, quantunque Ritzmann non le abbia rinvenute se non 5 volte su 130 osservazioni, e producentisi in vicinanza della risipola: le altre, assai più rare, si manifestano a distanza. Traduconsi le prime con essudazione sierosa della sinoviale, prodotti plastici, od anche secrezione purulenta; complicazione locale gravissima e richiedente rapido intervento chirur-

(1) Godot, Tesi di Parigi, 1883.
(2) Bourcy, Tesi di Parigi, 1883.

gico. La seconda forma, l'artrite a distanza, comprende essa stessa due varietà: ora la risipola sembra avere semplicemente suscitata la diatesi reumatica, sotto il cui influsso viene prima colpita un'articolazione; poi altre sono affette, delle quali produce la detumescenza il salicilato di soda: ora, caso più importante, viene assalita una sola giuntura; si fa nella sinoviale una specie di scarica microbiana, e nella sierosa vediamo un liquido simile a sinovia, in cui Schüler rintracciò gli streptococchi.

Prognosi. — La risipola, per lungo tempo formidabile complicazione delle ferite, è oggi assai benigna. In 6 casi osservati nel 1867, nella supplenza d'un anno all'*Hôtel-Dieu*, noi vedemmo svolgersi l'affezione senza provocare profondi disturbi dell'economia: tutti gli oratori, che, nel 1885, presero la parola all'Accademia di Medicina, paragonarono l'attuale innocuità della risipola all'antica sua gravità. Trélat, Verneuil, Cornil, dimostrarono che l'antisepsi la rese non soltanto più rara, ma assai meno pericolosa. Non dico che più non s'abbia la risipola micidiale, ma si sviluppa eccezionalmente: l'odierna risipola è vera risipola, senza miscuglio, direi, di cultura pura: non è più l'ibrida infezione osservatá prima della antisepsi, di cui la linfangite, il flemmone diffuso, l'infezione purulenta diventavano parti importantissime, e infine arrecavano la mortalità di quasi il 50 % addossata allora alla risipola.

Ora che separossi la risipola da questa pericolosa promiscuità, assai minore divenne la letalità. Verneuil ebbe l'idea di paragonare ai casi riferiti da Gosselin in un servizio della *Pitiè*, negli anni 1862, 1863, 1864, quelli da lui stesso osservati nel 1877, 1878, 1880 nella stessa sezione in cui successe a Gosselin. Mentre questi stabiliva 133 risipole, fra le quali 31 mortali, Verneuil con un'antisepsi ancora primitiva ne annovera solo 30, di cui 7 funeste (*a*). Ci rincresce di non più avere la statistica attuale del professore della *Pitiè;* ma siamo certi che nel 1886, 1887, 1888, vi furono meno di 30 risipole, e meno di 7 morti da risipola. Da due anni, più non la si vede nei nostri operati; manifestandosene un caso nei nostri servizi ospitalieri, esso avviene sulle ferite di poca importanza, mal sorvegliate, fistole, vecchi seni, ulceri.

Grave è la risipola, quando scoppia in individui indeboliti o discrasici, affetti da gravi diatesi o propatie. Questi punti hanno solide basi, e sono troppo noti i lavori di Verneuil, Bruchet, Maldant, Sigaut, Blaise, troppo evidenti le loro conclusioni, per ritornarci sopra: il colpito muore, non per la risipola, ma per il suo stato costituzionale antecedente. E quando leggiamo che Vautrin nel bell'articolo del *Dizionario Enciclopedico*, dal quale togliemmo tanto per redigere questo capitolo, attribuisce ancora alla risipola, sotto il regime antisettico, una letalità di 11-20 %, ci viene in mente che molte ibride affezioni s'intrusero in questa statistica: non

(*a*) [Queste cifre non proverebbero affatto una minor malignità della risipola, poichè Verneuil ha, come ebbe il Gosselin, 23,3 % di morti fra i suoi erisipelatosi: proverebbero soltanto che si è alquanto progredito nelle misure profilattiche. Per nostro conto però, crediamo che una terapia ben diretta debba anche portare i casi di morte fra gli erisipelatosi a meno di 23,3 % e specialmente crediamo che non si debba avere ferita alcuna per insignificante e da non sorvegliarsi (D. G.)].

trattavasi solamente di risipola legittima, o per lo meno qualche vizio viscerale o costituzionale aveva in molti casi indebolito il paziente.

Non vorremmo esagerar troppo: richiederemo perciò solo nuove statistiche fondate su osservazioni, in cui si distinguano esattamente tutte le responsabilità: e forse scolperassi la risipola di molte morti di cui l'accusiamo. Ma d'altra parte, ci sembreranno lievissimi « i benefizi » dei quali certuni si compiacquero gratificarla; non possiamo far capitale sulla pretesa risipola « curatrice ». Non dicevasi forse che può guarire le malattie mentali, l'asma, il reumatismo, l'anasarca consecutivo alle affezioni del rene e del cuore, l'elefantiasi, i calli esuberanti, le nevralgie, le perdite di sostanza scrofolosa, e soprattutto il lupus, le ribelli dermatosi sifilitiche, le ulceri fagedeniche, i vecchi seni purulenti, le fistole, le piaghe fungose ossee od articolari, i tumori maligni, sarcoma, epitelioma, linfadenoma e carcinoma? Furono, bensì, deterse alcune dermatosi; si esaurirono alcune suppurazioni, certi sarcomi esuberanti videro sciogliersi i loro funghi vegetanti; ma nell'immensa maggioranza dei casi l'effetto è nullo. Se diminuì della metà nel corso della risipola un linfadenoma e un cancro, il male riapparve più forte, guarito l'esantema; e la morte non sembrò ritardata.

Cura. — Prendonsi oggi così bene, ed efficacemente le misure profilattiche, che non conosciamo più, direi, la risipola operatoria. Quasi sempre si svolge sulle vecchie ulceri, come si disse, sui focolai cancerosi, sui tragitti purulenti male disinfettati. Donde il precetto di toccar quanto meno si può tali piaghe, correndosi pericolo d'ulcerare la membrana granulosa e di inoculare la risipola: tanto meno ci esporremo a questi microtraumatismi dei bottoncini carnei, se si tratterà d'individui soggetti alle risipole a ripetizione.

La risipola guarisce da sola, quando non si abbiano vizi viscerali che mettano l'organismo in balìa del minimo accidente. Può il chirurgo assistere « colle braccia conserte » alla naturale evoluzione del male: tuttavia un leggero purgante, alcune unzioni colla vaselina all'acido borico e alla cocaina per calmare il frizzore, una leggera alimentazione a base di brodo e latte potranno venir prescritti, giusta un'antica tradizione medica. Molti preconizzano gli alcoolici, e un regime tonico, la pozione di Todd, e l'estratto molle di china; nella febbre intensa, si dia il solfato di chinina. Abercorn vantò il benzoato di sodio, 15-20 gr. al giorno in mucilaggine od acqua di Seltz; e pretende aver ottenuto in 50 casi rapido abbassamento della temperatura ed incontestato miglioramento.

Semplicissimo il trattamento locale; e Marco Sée vanta le applicazioni di sottonitrato di bismuto sulla placca erisipelatosa. A tutti i topici preferiamo la vaselina borica e cocainica; menzioneremo tuttavia in special modo i bagni antisettici e le prolungate nebulizzazioni, che in 14 casi riferiti da Verneuil vinsero rapidamente la risipola, anche in discrasici. Pronta sempre fu la caduta della temperatura, tranne una volta in cui le placche invasero tutto il corpo e la congestione polmonare uccise il malato. Azione indiscutibile ha dunque lo *spray;* forse per l'assorbimento dell'acido fenico? Dobson ciò crede senza dubbio, iniettando lui direttamente gli antisettici nelle piastre erisipelatose, scarificandole con picchiettature poco profonde: anzi egli non teme estendersi sulla cute sana. Alcuni autori vanno più oltre,

intaccano il derma in guisa da evacuare gli essudati flogistici, diminuire la tensione dei tessuti ed aprire agli antisettici gli spazi interfascicolari, i reticoli linfatici, areole connettive ove pullulano i germi.

Tale è il metodo di Kraske, la cui tecnica è semplicissima: lavasi bene la pelle invasa dalla risipola: la si crivella di punture, e si praticano incisioni lunghe 1 centim. per lo più superficiali; una tuttavia per centimetro deve attraversare tutto lo spessore della pelle: si fanno numerose le piccole incisioni soprattutto al cercine marginale, punto dal quale si diffonde la risipola: vi si prolungano 1-2 centim. fino in pelle sana. Scolano abbondante liquido sierosanguigno, poi sangue puro; sgorgata alquanto la regione, la si irrora con forte soluzione fenica, e s'applicano di poi compresse imbevute in soluzione debole, e rinnovate mattina e sera.

Riedel (1) esagera ancora le scarificazioni cui fa lunghe 6-8 centim., a cavalcioni, per così dire, del cercine marginale: una metà tocca la placca erisipelatosa, e l'altra la cute sana. Le incisioni distanti mezzo centimetro, vengono incrociate obliquamente da altre disposte in serie inversa; il punto d'intersezione giunge sull'orlo in guisa che una frangia a quadretti attornia la placca. Per una risipola del seno, ad es., occorrono 200-300 scarificazioni disposte a zona avviluppante. Intorno ad un arto, descriveremo una specie di braccialetto completo, se vogliamo impedire che una punta erisipelatosa s'introduca dall'apertura della barriera d'assalto, come Riedel ha osservato. Copronsi le parti scarificate con compresse calde immerse nel liquore di Van Swieten e rinnovate tre volte al giorno. Darebbero questo metodo e quello di Kraske i migliori risultati: si calmano i sintomi generali, cade la temperatura, e basterebbero due giorni per spegnere la risipola.

Non sempre ci seduce siffatta aggressiva terapia: essa abbisogna del cloroformio: le scarificazioni lasciano traccie: poco applicabili alle risipole serpiginose e ambulanti coprenti una larga regione, usasi soltanto pei casi leggeri che guariscono da soli; nei più gravi, Kühnast ebbe tre recidive; nei fanciulli dobbiamo paventare le effusioni sanguigne; poi sono da temersi le intossicazioni su così larga superficie cruentata. Perciò riserberemo questo metodo per le risipole flemmonose accompagnate da notevole edema, negli individui robusti con filtro renale intatto. Allora le scarificazioni ci paiono da preferirsi alle iniezioni ipodermiche ideate nei primi tempi della dottrina infettiva, e praticata da Bœckel e Hüter; diedero mediocri risultati, e perciò caddero in disuso (*a*).

---

(1) Riedel, veggasi Classer, *Centralblatt für Chirurgie*, 7 maggio 1887.

(*a*) [Si aggiungano a questi metodi la compressione della placca o dei margini, sia col collodion al jodoformio, sia con benderelle di guttàperca (Wölfler), e, mezzo applicabile per gli arti, l'impacco con cotone idrofilo imbevuto di alcool fenicato 2,5 % e spremuto (D. G.)].

XII.

GANGRENA NOSOCOMIALE

Chiamasi *putrefazione d'ospedale*, *ulcera putrida*, *sordida* o *gangrenosa*, *mal d'ospedale*, *tifo traumatico*, *difterite*, *difteria* o *difteroide delle ferite*, *gangrena nosocomiale*, un'infezione locale, contagiosa, probabilmente parassitaria, caratterizzata dalla produzione, alla superficie d'una ferita o d'una cicatrice, di un essudato pseudomembranoso, sotto cui i tessuti si esulcerano e gangrenano.

Cenni storici. — La videro i più antichi chirurghi; Ambrogio Paré vi allude indubbiamente, ma non se ne dànno descrizioni precise se non dal secolo XVIII in poi. Pouteau, che aveva contratto il tifo traumatico essendo allievo all'*Hôtel-Dieu* di Lione, pubblica al riguardo un notevole lavoro; Dussaussoy continua le ricerche del predecessore. Le guerre della Repubblica e dell'Impero ci valgono, da parte dei chirurghi francesi, inglesi e tedeschi, notevoli raccolte d'osservazioni, tra le quali citeremo in prima le Memorie di Delpech da Montpellier il quale traccia dell'affezione un quadro rimasto classico, e di Guthrie che negli ultimi sei mesi del 1813, nei lazzaretti dell'esercito inglese. non raccoglie meno di 1614 casi, di cui 512 mortali. Ogni nuova guerra eccita nuove ricerche: quella di Crimea fa sorgere le Memorie di Salleron, Legouest, Quesnoy, Bonnard: quella del 1870 i lavori di Socin, Eberth, Pirogoff, Esmarch e Nüssbaum. Le indagini contemporanee riguardano soprattutto la patogenesi, ma non sono peranco definitivi i risultati. Insomma poche affezioni vennero tanto studiate, e nei suoi elementi di patologia chirurgica generale, Terrier ci dà una bibliografia ove possiamo vedere quanti lavori su ciò furono pubblicati.

POUTEAU, *Œuvres posthumes*, t. III, pag. 227. Parigi 1783. — DUSSAUSSOY, *Dissertation et observations sur la gangrène des hôpitaux.* Ginevra 1786 e Lione 1787. — BUGET, *Sur la gangrène d'hôpital.* Tesi di Parigi, 1804. — DELPECH, *Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sur le nom de pourriture d'hôpital.* Parigi 1815. — BLACKADDER, *Observation on phagedæna gangrænosa.* Edimburgo 1818. — S. COOPER, art. HOSPITAL GANGRENE nel *Dict. of prat. Surgery*, 3ª edizione. Londra 1818. — PERCY e LAURENT, art. POURRITURE D'HÔPITAL nel *Dict. des Sciences méd. en 60 vol.*, t. XLV, 1820. — GUTHRIE, *On gunshot wounds*, 2ª ediz. Londra 1820. — OLLIVIER, *Traité expérimental du typhus traumatique, gangrène ou pourriture des hôpitaux.* Parigi 1822. — BÉGIN, art. POURRITURE D'HÔPITAL nel *Diction. en 15 vol.*, t. XIII, pag. 553, 1835. — DUPUYTREN, *Leçons sur les blessures d'armes de guerre*, t. II, pag. 108, 1854. — BAUDENS, *Clinique des plaies d'armes à feu.* Parigi 1836. — ROBERT, *Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement de la diphthérite des plaies;* in *Bull. général de Thérap.*, t. XXIII, pag. 26, 1847. — PITHA, *Prager Vierteljahrschr.*, t. XXX, pag. 27, 1851. — BONNARD, *De la pourriture d'hôpital;* in *Récueil des Mémoires de Méd. militaire*, t. XVI, pag. 302, 1855. — MARMY, *Étude clinique sur la pourriture d'hôpital;* in *Gazette médic. de Strasbourg*, t. XVII, pag. 63, 1857. — SALLERON, *Mémoire sur l'emploi du perchlorure de fer contre la pourriture d'hôpital;* in *Recueil des Memoires de Médec. militaire*, t. II, pag. 279, 1859. — LEGOUEST, *Traité de Chirurgie*, p. 848, 1863. — PIROGOFF, *Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie*, p. 1010. Lipsia 1864.

— Fischer, *Der hosp. Brand.*; in *Charité Annalen*, t. XIII, pag. 8. Berlino 1865. — Neudörfer, *Handbuch der Kriegschirurgie*, t. I, pag. 262, 1867. — Paul Berger, *Pourriture d'hôpital*; in *Revue des Sciences médicales*, t. VI, pag. 613. Parigi 1875. — Jules Rochard, *Pourriture d'hôpital*; in *Nouv. Dictionn. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XXIV, pag. 481. — Jeannel, *Pourriture d'hôpital*; in *Encycl. internat. de Chir.*, t. I, pag. 511. Parigi 1883. — Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, pag. 529, 1887. — Chauvel, art. Pourriture d'hôpital in *Dictionnaire encycl. des Sciences médic.*, 2ª serie, t. XXVII, pag. 351, 1883.

Etiologia. — Merita il suo nome la gangrena nosocomiale, e sviluppasi soltanto ove si agglomerano feriti? Ciò si credette a lungo, e si pretendeva che potessero da sole le influenze mesologiche provocare lo scoppio della malattia. Certo, l'addensamento in spazio ristretto, le sale umide, fredde, nè aerate, nè soleggiate, hanno funesta influenza sullo sviluppo dell'affezione: non era dessa, trent' anni sono, ancora endemica nei servizi di chirurgia del vecchio *Hôtel-Dieu*? Forse che non si osservarono ivi gli ultimi casi parigini? le parti più cupe delle sale cliniche, le file dei letti nei punti più oscuri ove non giungeva la luce, erano quelle in cui si manifestava più sovente e con maggiore intensità l'affezione.

Indiscutibili tali fatti: ma non è meno vero, che la gangrena putrida colpisce anche individui isolati, in buon' aria, in piena luce. Dopo le battaglie attorno a Sedan, noi l'osservammo nei nostri feriti curati nelle case particolari. Ma non la recavamo forse noi stessi dall'ospitale e dalle ambulanze? Non neghiamo l'influenza delle circostanze esterne: l'ingombro, la sudiceria, l'umidità, le sale basse, strette, male aerate, hanno tale importanza, che anche durante la guerra, dopo le pugne infelici, vedemmo le epidemie di putrefazione rimettere dalla propria gravità, attenuarsi e sparire sotto le tende e nelle baracche erette all'aria libera. Ciò chiaramente venne dimostrato dall'esperienza della guerra di Crimea, come pure dai fatti raccolti nella guerra franco-tedesca e durante la Comune.

Ecco per il mezzo! Però anche lo stato del ferito vi prende seria parte; e negli individui spossati da lunghe camminate, scoraggiati dalla disfatta, indeboliti dagli stenti o da qualche malattia, dissenteria o scorbuto, scoppia la difterite, e rapida ne è l'invasione. Neppure è indifferente la ferita: il male colpisce di più le recenti, le non ancora protette dalle granulazioni. Anzi Jeannel crede che, se svolgesi dopo l'ottavo giorno la gangrena putrida, costituita la membrana granulosa, bisogna abbia un traumatismo lacerata siffatta barriera. Esagerazione: in certi casi, è vero, una violènza esterna od un'alterazione patologica distrugge i bottoncini carnei, e serve a spiegare la comparsa della difterite; ma in altri essa affetta le piaghe meglio riparate. La si vede persino sorgere su cicatrici recenti; ne abbiamo osservazioni indiscusse. Quanto alla pelle ed alle mucose intatte, sane, non escoriate, esse sfuggono, checchè ne dica Delpech, alle pseudomembrane difteroidi.

Quantunque possa la menoma perdita di sostanza dare origine all'invasione, riconobbesi da lungo tempo, essere le larghe ferite anfrattuose, le contuse, i profondi focolai con schianti d'ossa, le ferite d'armi da fuoco ammaccate, con estese zone mortificate e stupefatte, terreno di predilezione della gangrena nosocomiale, che trova facile preda nei tessuti fibrosi, tendini, nelle aponeurosi, regioni perivascolari: male si difendono questi elementi anatomici contro l'invasione dell'agente

virulento, qualunque esso sia. Poichè niun dubbio è possibile sull'origine parassitaria della putrefazione d'ospedale: è contagiosa: caddero innanzi ai fatti i dinieghi di Richerand, Percy, Pitha, e non possiamo dubitare delle osservazioni di Delpech, Guthrie, Ollivier, Lustrenau; oggi è stabilito inocularsi il male e comunicarsi colle dita del chirurgo e degli aiuti, cogli strumenti sudici, coi pezzi di medicatura, colle spugne, coi topici, colla biancheria, fors'anche coll'aria, ambiente ove abbondano i germi.

Abbiamo d'altronde la prova diretta del contagio: fu per lo più positiva l'inoculazione praticata in molti casi. Uno dei primi esperimenti di tal genere è quello di Pouteau nel secolo scorso; in questo, Blackadder, Ottone Weber tentarono collo stesso esito la stessa inserzione del virus su loro stessi. Nel 1822 Ollivier si fece inoculare da un collega prodotti difteroidi sotto la pelle della spalla: rapida fu l'infezione e assai grave da occorrere le cauterizzazioni col ferro rovente per l'invadente putrefazione. Analoghi risultati ebbero le inoculazioni sugli animali, tentate da Fischer sui cani, da Thomassi sui porci. Lo scacco di Wolff, Colin, Terrier, prova tutt' al più che certe razze d'animali sono refrattarie, ed anche certi individui in una razza inoculabile; sterili ciononostante rimasero i tentativi per isolare il microbio patogeno. In mezzo agli innumerevoli batterii svelati dal microscopio nel putridume e nella putrefazione d'ospedale, non si potè finora riconoscere l'agente attivo dell'infezione: negativi gli sforzi di coltura di Heine.

Ollivier nel 1822, poi Robert, Virchow, Demme considerarono le false membrane della putrefazione come simili a quelle della difterite delle mucose. Heine propugnò tale opinione, e la ringiovanì appoggiandola ad alcuni fatti clinici rari e discutibili, e sull'anatomia patologica; meschine ci sembrano le ragioni invocate, come sembrarono a Billroth, Roser, Terrier e Chauvel. Invero non è affatto provata l'abituale coincidenza delle due epidemie: avvi sempre qualche caso di crup all'ospedale Trousseau nelle sale mediche; ora nelle chirurgiche non si osserva la putrefazione; oltrechè di solito sono negativi gli esperimenti sugli animali, non hanno alcun valore nella specie: infine ci pare gratuita asserzione l'identità dei due morbi. Se il microscopio rivela analogie, vi hanno anche differenze; sotto la pseudomembrana del crup e dell'angina, intatta è la mucosa: sotto quella della putrefazione d'ospedale, sono distrutti i bottoncini carnei. Da ultimo, malgrado i casi di Weber e Simon, la clinica dimostra che l'angina cotennosa od il crup non sono mai una delle manifestazioni della putrefazione d'ospedale, anche nelle più micidiali epidemie.

Sintomi. — Potè chiaramente apprezzarsi il periodo d'incubazione in piccolissimo numero di casi. Sarebbe stato di otto ore in una serie di fatti analizzati da Brugmann, di 24 a 48 secondo i calcoli di Heine: manifestaronsi i primi sintomi tre giorni dopo l'inoculazione che si fece Ollivier praticare. Dupont in quattro casi d'inoculazione indica tre e quattro giorni, Wolff cinque e Bonnard otto. Risulta dall'esame di tali fatti, del pari bene osservati, non essere l'incubazione la stessa in tutti, e dover essa dipendere dalla fertilità del terreno e dall'attività del seme, più virulento forse in certe epidemie che in altre.

Sopraggiunge il periodo d'invasione: il ferito prova incomodo, intormentimento dell'arto, cociore, vivo dolore nella ferita, la cui superficie si dissecca e copre di sottile follicolo trasparente opalino: impallidiscono i margini; le granulazioni son grigiastre, edematose, talora ecchimotiche; la falsa membrana mentovata diventa più spessa, gelatiniforme: assume vari aspetti che dànno luogo alla clinica divisione di gangrena *ulcerosa* e *polposa*. Si volle aggiungere la forma *vescicolopustolosa*, rappresentante tutt'al più una fase della malattia; quando la difterite invade una cicatrice o comparisce per un'inoculazione, l'essudato sollevante l'epidermide produce una flittena; questa si rompe, lascia uscire il liquido contenuto; e sulla denudata superficie del derma svolgesi la falsa membrana rivestente il carattere ulceroso o polposo.

La forma *ulcerosa* ben descritta da Legouest, è rarissima: si palesa sulle piaghe già granuleggianti. Sul sottile follicolo opalino compaiono qua e là punti rossi, ecchimotici, del volume d'un grano di miglio: presto si disorganizzano e cedono il posto a piccole perdite di sostanza scavate a scodellino: in genere confluiscono, e si confondono tosto in ulcerazione grigiastra, piatta, saniosa, coperta di detrito semifluido, d'una specie di fetida poltiglia sotto cui sorge un fondo ora liscio, ora vellutato e come peloso. I margini della piaga si frastagliano a dentellature semicircolari rodenti: si scollano, si rovesciano, si rammolliscono, si disgregano; e d'or innanzi, sia ulcerosa o polposa la forma primitiva, è lo stesso l'andamento della putrefazione d'ospedale.

Più frequente è la forma *polposa:* la falsa membrana s'ispessisce, ricopre la piaga di strato grigiastro, talora infiltrato di sangue, e simile allora ad un coagulo disteso: si gonfia qua e là, si solleva e disgrega in vari punti, e da fessure più o meno larghe dà esito ad icore brunastro fetidissimo. Prosegue la fusione sotto tal cotenna gangrenosa dei tessuti; e quando infine cade a lembo a lembo, vediamo in sua vece un'ulcera anfrattuosa, frastagliata, d'un « fetore cadaverico » come diceva Ambrogio Paré. Diventano edematosi i margini lividi, brunastri: la loro infiltrazione precede il rammollimento e la scomposizione che si estendono per invadere grandi spazii in profondità e superficie: intere regioni vengono così disorganizzate dalla gangrena nosocomiale.

Distrutto il derma, invaso il tessuto cellulare sottocutaneo dalla putrefazione d'ospedale, presto vi si propaga, e le lesioni procedono rapidamente: si putrefanno prima i muscoli irriconoscibili, grigiastri, gonfi, infiltrati di sangue fetido: poco resistono le pareti vasali, e l'apertura delle arteriuzze e venule dà luogo ad incessanti trasudazioni sanguigne. Vedemmo ulcerarsi la radiale, l'omerale, la tibiale, l'ascellare, la succlavia, e conseguire gravi o fulminanti emorragie. Assai più resistono le aponeurosi e i tendini, e scorgonsi nel putridame i loro fasci o i loro lacerti biancastri divenuti più foschi: i nervi sono quasi disseccati dalla fusione putrida della loro guaina cellulare, ma vivono ancora; ed all'integrità dei loro tubi immersi nella sanie attribuisconsi gli atroci dolori spesso risentiti dal ferito.

In certi casi, è quasi fulminante l'andamento della gangrena nosocomiale; in 48 ore, Ollivier, Delpech, gli antichi chirurgi del tempo in cui dominava ancora tale affezione, videro arti interi invasi dallo sfacelo: si disgregano fino allo scheletro tegumenti, muscoli e vasi: resistono un po' di più la capsula articolare

e i legamenti, ma cede presto la sinoviale. Citansi casi in cui si aprirono le grandi cavità splanchiche: furono distrutte le pareti toraciche e addominali, e messi a nudo il polmone, il cuore, i visceri splancnici. In tutta la sua estensione venne disseccata una volta la trachea; e sotto gli occhi di Delpech si putrefecero i tegumenti, i muscoli della natica fino alla fossa iliaca aperta ed all'articolazione coxofemorale intaccata. Nei casi sporadici, è meno brutale il decorso, ed il chirurgo può efficacemente intervenire prima che i disturbi giungano a tal punto. Limitansi l'infiltrazione, s'arrestano le irradiazioni: poi cadono la falsa membrana, i detriti; la piaga si deterge, e formansi nuovi bottoni carnei sull'ultima massa polposa: si esaurisce la suppurazione, e comincia la cicatrizzazione.

Gli autori descriventi la putrefazione d'ospedale, non come torbida complicazione, ma quale manifestazione sulla piaga d'una intossicazione dell'intero organismo, insistono molto sui sintomi generali. Salleron, Bourot, altri ancora hanno anzi descritto un periodo prodromico caratterizzato da malessere, abbattimento, insonnia, disturbi gastrici, febbre: poi s'aggravano i fenomeni: sopraggiunge la diarrea, il sudore: scoppiano disturbi cerebrali: compare il delirio e la temperatura che, secondo Jeannel sorpassa di rado i 39°, può giungere a 40°, 41°. Nüssbaum avrebbe sovente osservato l'esordire della malattia con questa temperatura. Nel periodo di stato, estendendosi il focolaio putrido, notiamo fenomeni adinamici, ordinari compagni delle setticemie. Ma la febbre, i disturbi digestivi, l'ansia respiratoria, gli accidenti nervosi possibili, dipendono non dalla putrefazione in sè, ma dalle complicazioni intercorrenti, risipole, linfangiti, flemmoni diffusi, infezione purulenta, estese infiammazioni, artriti, pneumoniti. Baderà il chirurgo di riconoscere l'invasione di tali varie forme.

Prognosi. — Grave o leggera l'intossicazione: colpisce una ferita superficiale o profonda, piccola od estesa, in regione pericolosa o non avente alcun organo importante: assale un individuo d'altronde robusto, con tessuti sani, visceri integri oppure uno spossato, un indebolito, un cachettico. Le condizioni pronostiche cioè sono variabilissime, e dipendono da troppe circostanze per poterle formulare in massa. Ma in tesi generale, diciamo grave affezione la gangrena nosocomiale, non tendente mai a guarigione spontanea, tanto più pericolosa che è epidemica e si manifesta negli ambienti più ingombri, e in individui già attaccati da altre malattie o miserie. Istruttive le statistiche delle varie guerre. Guthrie, nella campagna di Spagna nel 1813 osservò 1614 casi, tra cui 512 morti: negli ospedali di Costantinopoli, la letalità fu di 50-60 %: a Praga però nel 1850 fu soltanto 28 %, e 18 a Berlino. In questa stessa città, cadde al 6 % nella guerra del 1870, cifra ancora superiore a quella notata dal dottor Sockeel nella piccola epidemia da lui descritta ed osservata nel 1884 nei dintorni di Orano.

Cura. — Non ci accade più di vedere l'accidente della putrefazione d'ospedale: in Francia almeno, le ultime osservazioni datano sicuramente dalla guerra tedesca. L'hanno fatta sparire i progressi dell'igiene, il miglior ordine dei nostri servizi ospitalieri, e soprattutto il divulgarsi del metodo antisettico; a mala pena tratto tratto ricopronsi le piaghe d'una lieve essudazione, d'una sottile patina grigiastra,

detersa da una pennellazione con sugo di limone, e meglio ancora dalle applicazioni sulla ferita d'acqua a 50°, 55°, metodo personale che ci diede notevoli risultati. Riassumendo, ci atteniamo oggi alla profilassi della gangrena nosocomiale; ed il metodo riesce così bene che sembra scomparsa l'affezione.

Ma essa potrebbe ripalesarsi colla guerra: perciò dobbiamo saperla combattere. Ricordando essere molto contagiosa la putrefazione d'ospedale, isoleremo colla massima cura i primi affetti; essi avranno i loro speciali infermieri: ci opporremo ad ogni comunicazione tra loro e gli altri feriti. Varierà il trattamento secondo la gravità della forma clinica: per la difterite delle piaghe o lieve follicolo opalino ricoprente, basteranno il sugo di limone e l'acqua calda come scrivemmo (*a*): per le false membrane più spesse, quelle rivestenti troppo sovente le sordide ulceri varicose, diventa utile la cauterizzazione col termo-cauterio: torrefaremo la superficie fino a contatto dei tessuti sani; poi applicheremo sul focolaio una fasciatura antisettica e compressiva, l'ovatta di Guérin, ad esempio. La cauterizzazione colla tintura di jodo, gli acidi acetico, solforico, nitrico, cloridrico, hanno anche i loro fautori: più maneggevole ed efficace ci pare il ferro rovente.

Trattandosi di vera gangrena nosocomiale ancora di forma benigna, potremo tentare la cura di Sockeel, nitrato d'argento combinato col jodoformio. Cauterizziamo profondamente la ferita colla pietra infernale; poi vi spargiamo sopra il jodoformio: svolgonsi gas su tutta la parte spolverata, ed ottimo è il risultato: il nostro collaboratore, il dottor Forgues di Montpellier ne avrebbe ritratto un vero benefizio. In forme cliniche ancor più gravi, quando il focolaio traumatico è ingombro d'enormi vegetazioni colloidi un po' traslucide ecchimotiche, masse enormi della varietà gelatinosa di Legouest, puliremo la superficie: si farà scorrere il cauterio attuale sulla piaga, finchè il fondo del focolaio sia costituito da un'escara dura, secca, bruno-chiara. Radicale sia la distruzione: solo così otterrassi un buon esito, ma completo: s'abbasserà la temperatura, ed il ferito entrerà in convalescenza.

Quando la regione percorsa da grossi vasi e da importanti tronchi nervosi non sia più accessibile al ferro rovente, se veramente l'applicazione del cauterio attuale vi fosse « irrazionale e temeraria », ricorriamo al percloruro di ferro, che a Salleron diede splendidi risultati. Tolte le pseudomembrane, dopo copiosa lavatura antisettica, asciughiamo il focolaio con ovatta idrofila, e per 24 ore applichiamo sui tessuti uno strato di filaccica imbevuta di percloruro di ferro puro. Sgraziatamente è dolorosissima tale pratica, e le sofferenze durano 15-30 minuti. « Ci vuol coraggio, dice Rochard, ci vuole profonda convinzione per infliggere simile tortura ad infelici, che ricordando il supplizio della vigilia vi supplicano di risparmiarli; ma a tal patto s'ottiene la guarigione ».

Quando irreparabili siano i guasti della putrefazione, quando i muscoli siano rammolliti in tutto lo spessore e trasformati in massa gelatinosa, le ossa denudate, la vena principale dell'arto e l'arteria alterate in guisa da non più reggere la costrizione del refe; quando sia aperta una grande articolazione, ci rimane un'unica via: l'amputazione. La praticheremo con rigorosa antisepsi, e

(*a*) [Le soluzioni di cloruro di zinco dall'8 al 50 % trovano più equamente posto nell'arsenale antisettico che il sugo di limone (D. G.)].

con speciali cautele per non inoculare il moncone. Non ricercheremo la riunione immediata, se non tagliamo in tessuto sano: ma se non si varcano sicuramente i limiti del male, se prendiamo i lembi nei tessuti edematosi, ne toccheremo le superficie col ferro rovente, e ricorreremo alla medicatura antisettica aperta.

Non si dimentichi per altro che la gangrena affetta soprattutto i feriti indeboliti, spossati, con reazione nulla, in piena miseria fisiologica, rosi dalle diarree croniche, dissenterie, dallo scorbuto. Impotente è dunque la cura locale, se non la seconda un'attiva terapeutica, un'alimentazione riparatrice, ed un regime tonico. Ricordiamoci infine essere sovente enormi le perdite di sostanza, lenta a formarsi la cicatrice e con tessuto precario. Perciò, ben costituita la membrana granulosa, bisognerà ricorrere a molteplici innesti dermoepidermici, secondo i processi che più innanzi studieremo nel capitolo delle cicatrici. Se n'affretta la riparazione, e notevolmente fermi diventano i nuovi tessuti (1).

XIII.

TETANO TRAUMATICO

Dicesi *tetano*, o più impropriamente *trisma* o *male delle mascelle*, un'affezione d'origine parassitaria caratterizzata da permanente e dolorosa contrazione con sussulti convulsivi, la quale comincia nei muscoli della mascella e della nuca per raggiungere in breve la maggior parte dei gruppi volontari.

Cenni storici. — I più antichi annali della medicina descrivono il tetano, e leggiamo in Ippocrate, Celso, Galeno, l'indicazione per lo meno sommaria de'suoi principali sintomi. Però la sua storia clinica precisa comincia appena verso la fine del secolo scorso colle osservazioni di Bajon nella Guiana, col gran lavoro di Heurteloup riassumente le cognizioni del tempo: Fournier Pescay le estende, e dimostra la possibilità della guarigione dei tetanici. Nelle guerre dell'Impero, moltiplicansi i fatti, ed inspirano a Larrey esattissime descrizioni. Il secolo nostro volle, soprattutto nella seconda metà, stabilire l'etiologia e patogenesi del male. E possiamo ben dire che raggiunse lo scopo, lasciando alle future generazioni il pensiero di scoprire efficace terapia, essendo ora il tetano la più formidabile complicazione dei traumatismi.

Heurteloup, *Précis sur le tétanos*. Parigi 1793. — Fournier-Pescay, *Du tétanos traumatique*. Bruxelles 1803. — Art. Tétanos nel *Dict. en 60 vol.*, t. LV, 1821. — Bégin, art. Tétanos nel *Diction. de Méd. et de Chirur. pratiques*, t. XV, 1836. — Colles, *On traumatic spasms*; in *Dublin quart. journ.*, t. XIII, pag. 33, 1852. — Zimelle, *Du tétanos*. Parigi 1856. — Lockhart-Clarke, *On the pathology of tetanus*; in *The Lancet*, t. II, pag. 201, 1854. — Arloing et Tripier, *Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos*, in *Arch. de Physiol.*, pag. 238, 1870. — Verneuil, *Tétanos traumatique guéri par le chloral*; in *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LXX, pag. 575, 1870. — Verneuil, Broca, Guyon, Le Fort, Panas, Giraldès, Demarquay, ecc., *Discussion sur le tétanos à la Société de Chirurgie*;

---

(1) Forgues et Reclus, *Traité de thérapeutique chirurgicale*, 1890.

in *Bulletin*, 2ª serie, t. XI. — Rose, Pitha e Billroth, Bd. I, *Abth.* 2, 1870. — Michaud, *Recherches anat. pathol. sur l'état du système nerveux central et périphérique dans le tétanos traumatique;* in *Arch. de Phys.*, 1871-1872. — Richelot, *Pathogénie, marche et terminaison du tétanos traumatique.* Tesi d'aggregazione di chirurgia. Parigi 1875. — Laveran, *Contr. à l'anat. path. du tétanos et de la névrite ascendante;* in *Arch. de Physiol.*, pag. 63, 1877. — Curtis, *Micro-organisms found in the blood in a case of tetanus;* in *Chicago med. journal and examiner*, t. XLV, pag. 445, 1882. — Poncet, art. Tétanos nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XXXV, 1883. — *Discussion sur le traitement du tétanos;* in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, pag. 327, 1885. — Mathieu, art. Tétanos nel *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, serie 3ª, t. XVI, 1886. — Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale générale,* 1887. — Collin, *De la nature infectieuse du tétanos en général.* Tesi di Parigi, 1888. — Verneuil, Collin, Nocard, ecc., *Discussion sur la pathogénie du tétanos;* in *Acad. de Méd. de Paris,* 1889.

Etiologia e patogenesi. — Al pari di Richelot nella sua tesi del 1875 e di Mathieu nel suo articolo del *Dizionario Enciclopedico*, rimarcheremo le cause del tetano, esaminando successivamente la ferita, il ferito e il mezzo.

Ed anzitutto, può ogni *ferita* provocare siffatta complicazione: ma certe vi predispongono più specialmente. Non priva d'importanza è la sede: avrebbero le ferite delle estremità inferiori e superiori, delle dita dei piedi e delle mani, il triste privilegio di determinare il trismo. Indiscutibile è il fatto; però gli autori più non concordano quando si tratta di fissarne la relativa proporzione; quindi mentre per Poland e Yandell più della metà dei casi sono dovuti a traumatismi delle estremità, Friederich, Demme e gli storiografi della guerra di Secessione annunziano una cifra molto più ristretta. È tuttavia stabilito che le ferite dei piedi, poi quelle delle mani si complicano più sovente col tetano; vengono in seguito gli organi genitali maschili e femminili; si vide sorgere il male dopo la circoncisione, le stesse punture d'idrocele, ma specialmente dopo la castrazione e l'ovariotomia. Da ultimo saranno colpiti la testa e il viso, infine il tronco.

Invocossi pure quale causa predisponente il genere della ferita. Risulta dai referti di Mathieu, che sarebbero più gravi le ferite d'armi da fuoco, con focolaio irregolare e contuso, poi quelle da strappo, gli schiacciamenti da macchine, ruote di vettura: più facilmente esenti i tagli netti e franchi, sebbene non di rado compaia il tetano anche nelle più regolari amputazioni. Causa, in vaste proporzioni, del tetano furono le scottature accidentali od operatorie, provocate dal cauterio attuale o da una sostanza chimica, e le congelazioni, gli infrigidimenti superficiali o profondi: anche la piaga lasciata dalla caduta del funicolo nel neonato e dalla placenta nella puerpera può aprirgli la porta. Ben sappiamo che gli accidenti nervosi manifestatisi allora, volle taluno ascrivere ad encefalopatia uremica: ma la tesi, vera in alcuni casi, non può farsi generale.

Fattori di poco rilievo l'estensione e la profondità della ferita. Propugnossi anzi il paradosso, che quanto più una ferita è superficiale e piccola, tanto più è da temersi il tetano; e difatti lo si vide manifestarsi dopo minime lesioni, puntura d'ago, iniezione ipodermica, puntura d'ape, morsicatura di serpente, penetrazione di una spina nelle carni, d'un chiodo, estirpazione d'un callo, avulsione d'un dente, foratura del lobulo dell'orecchio, vaccinazione, salasso, applicazione del cauterio, semplice scalfittura del naso, lisca di pesce infissa nella retrobocca, dilatazione del

canale nasale, ablazione d'un'unghia incarnata, apertura spontanea di un ascesso gangliare, bottone d'acne scorticato: ogni menoma soluzione di continuità accidentale od operatoria può divenir causa del tetano.

È però stabilito, che si manifesta più sovente per ferite profonde, contuse e anfrattuose in cui, alle lesioni delle parti molli, s'aggiungono schiacciamenti, e furono lesi i tessuti ossei. Sempre s'insistette sulla particolare gravità delle ferite dei nervi: potremmo su ciò raccogliere moltissime osservazioni, solo svolgendo gli autori dalla seconda metà dell'ultimo secolo ai giorni nostri. Celebri i casi di Larrey e Dupuytren; gli accidenti scoppiarono sovente dopo la costrizione di un nervo, eterno argomento obbiettato all'allacciatura in massa del cordone: essa specialmente provocherebbe il tetano dopo la castrazione; ed avrebbe talvolta le stesse conseguenze la legatura del pedicello nell'ovariotomia.

Indichiamo ancora quali predisponenti al tetano, la presenza di corpi estranei nella ferita, proiettili da guerra, spine, scheggie, pungiglioni d'insetti, detriti di ferro ossidato, particelle ossee infossate nelle carni. Persino la fasciatura ha la sua importanza: molto s'incolparono le continue irrigazioni alla superficie delle ferite: non raffreddano forse l'organismo, e non è forse il repentino cambiamento di temperatura, come diremo più lungi, uno dei più attivi fattori della comparsa del tetano? La clinica non confermò quest'opinione. Al contrario si credeva non si svolgerebbe il male delle mascelle sotto la fasciatura compressiva ovattata che conservi alla regione temperatura costante; certo, è rarissimo allora; purtuttavia in queste circostanze, Verneuil l'osservò sei volte!

Finora parlammo sempre della ferita. Occorre dunque una ferita, una soluzione di continuità dei tegumenti affinchè si svolga il tetano traumatico? No, e possiede la scienza irrefragabili osservazioni in cui manifestossi il male, sebbene il focolaio fosse riparato dal contatto dell'aria. Noto il fatto di Morgagni, il cui infermo venne colpito da tetano per una contusione della regione dorso lombare: Silbermann, Bouchut, Macleod, Giraldès, Martin e Pedro lo videro sorgere dopo una caduta sulla nuca, sulla natica, sul testicolo, sulla pianta dei piedi, sulla palma della mano, sull'ànca, sul malleolo. In un caso di Verneuil, fu provocato da un violento sforzo per cansare una caduta. Lo stesso risultato dànno le fratture chiuse e le lussazioni semplici; e per la sua tesi d'aggregazione, noi comunicammo a Richelot un'osservazione inedita del servizio di Broca, in cui la dissezione dell'articolazione mostrò i due nervi collaterali tesi sulla estremità lussata della falange, come due corde di violino sul cavalletto.

Non sono rari questi tetani consecutivi a lesioni nascoste, a focolai traumatici non aperti, contusioni, fratture e lussazioni; poichè Wallace ne avrebbe notati 13 casi su 121 osservazioni raccolte nelle Indie. Potrebbero questi fatti ravvicinarsi a quelli in cui l'affezione non si palesò se non dopo cicatrizzata completamente la ferita. Come Cooper, Annandale, Larrey, Langenbeck, Mollière di Lione, ed altri ne citarono casi di incontestato valore, la dissezione dimostrò più volte essere allora inglobate, stiracchiate o compresse nel tessuto cicatriziale delle estremità nervose, od anche tessuti importanti.

Più o meno predisposto è il *ferito* all'invasione del tetano: parte importantissima vi prendono la razza, il sesso, l'età, gli stati costituzionali e le predisposizioni

morali. Verrebbero più sovente affette le razze colorate che le bianche: disgraziata predisposizione avrebbero i negri, gli Indiani, i Malesi, gl'isolani di Tonga e Fidji; e malgrado le affermazioni di Bajon bisogna ammettere, colla più parte dei chirurghi di marina, che a condizioni eguali d'altronde, in uno stesso paese abitato da bianchi e neri, il negro viene più spesso colpito del bianco: ciò fu nettamente stabilito nella guerra di Secessione. Non sarebbe la razza bianca affetta in tutti i suoi rami colla stessa energia, e statistiche, forse discutibili, cercherebbero provare che nelle battaglie muoiono meno di tetano i Russi, i Tedeschi, gli Spagnuoli che gli Italiani e i Francesi.

In genere, possiamo asserire il tetano malattia degli adulti: i ragazzi tuttavia ne sono colpiti; e, secondo gli autori dello scorcio del secolo XVIII e del principio del XIX, Bajon, Madier e Fournier Pescay, i neonati verrebbero attaccati in proporzioni spaventevoli; così a Caienna soccomberebbero i due terzi pel trisma. « Conosco anzi un abitante che mi accertò di dieci o dodici bimbi nascenti nella sua piantagione sfuggirne appena due o tre ». Nella Giamaica, giusta Fournier Pescay, perirebbe un quarto dei moretti nei primi otto giorni dalla nascita, e di poco minore sarebbe la proporzione in altre regioni della zona torrida, Messico e Senegal. Ma anche in Europa infierirebbero tali epidemie; Madier, medico pratico del Vivarais sul finir del passato secolo (1), scrive che a Bourg-Saint-Andéol, un decimo almeno dei bambini muore di « *sarette* » nome volgare del tetano. Stessa affermazione per Dublino, Londra, Stoccolma, Copenhagen, Pietroburgo, Stoccarda.

L'ulcerazione lasciata dalla caduta del funicolo, la ferita della circoncisione, sarebbero le cause ordinarie del tetano nei neonati; e, se più comune era altre volte, possiamo incriminare le cattive condizioni igieniche delle classi povere di quei tempi, l'eccessiva povertà, la miseria fisiologica, e pei negri il sudiciume delle loro capanne. Tuttavia il tetano infierisce ancora: Wallace in dieci anni ne raccolse 33 osservazioni all'ospedale di Calcutta; e quantunque tali fatti siano eccezionali fra noi, cionullameno se ne citano di tratto in tratto. Certamente, sorse gran tendenza di rigettarli in massa dopo le notevoli ricerche di Parrot sulla forma convulsiva dell'encefalopatia uremica; la si volle rinvenire in tutti i casi di tetano dei neonati, ovvero una eclampsia, una meningite spinale, un rammollimento del midollo. Comune dev'essere l'errore: però il male delle mascelle esiste nei fanciulli, quantunque debbasi conchiudere con Mathieu che anche ai tropici colpisce soprattutto gli adulti.

Più spesso sono affètti gli uomini che le donne, di certo perchè le loro occupazioni li espongono di più alle ferite, e sono loro esclusive le ferite da guerra, tanto favorevoli allo sviluppo del tetano. Varia molto la proporzione secondo gli autori; sarebbe di 1 donna su 10 uomini per Follin, numero quasi simile a quello delle osservazioni a Londra durante dieci anni. Ma Poland darebbe solo 5 uomini su 1 donna, Yandell 5 contro 1 e Bryant 7 contro 1. Wallace al contrario vedrebbe cifre pressochè uguali, ed a Calcutta raccolse 54 casi di tetano traumatico in donne per 67 nell'uomo.

---

(1) MADIER, *Faits rapportés par Dazelle* (*Observations sur le tétanos*, pag. 163. Parigi 1788).

Tanto più notevole questa minor frequenza del tetano femminile, che il puerperio si complica talvolta con questo accidente, soprattutto nei parti difficili e quando fu necessario un intervento. Oltre lo stato puerperale, possono provocare il tetano le ferite dell'utero e de' suoi annessi; se ne citarono casi dopo l'amputazione del collo, la sua semplice dilatazione con spugne preparate, l'ablazione di polipi, l'ovariotomia.

Molti chirurghi insistono sullo stato morale e costituzionale del ferito, come avente parte nello svolgersi del tetano. Più facile preda del male diverrebbero i soldati stanchi, sfiniti, accasciati dalla disfatta; talora basterebbero a farlo scoppiare le vive emozioni: « Un rumore subitaneo, acuto, importuno od eccitante, una chiamata improvvisa alle armi nelle veglie del bivacco, spari di fucili e sopra tutto colpi di cannone, suono di campane nella notte, producono scossa tale da determinare qualche volta l'invasione ». Può darsi; le statistiche però recano un contributo negativo a tali asserzioni. Nel 1870 gli assediati di Strasburgo, di Metz e Parigi, dice Mathieu, han certo provato emozioni più forti che gli assedianti, e questi ultimi furono maggiormente colpiti dal tetano. I vinti non vennero affetti più dei vincitori, e se dopo Waterloo ne soffrirono meno gli eserciti alleati dei corpi francesi, vediamo che nella guerra di Secessione i confederati non indicano un caso di tetano, mentre le milizie del Nord ne annoverano 505.

Altrettanto diremo per le malattie precedenti, e gli stati costituzionali del ferito; molto s'incolpò l'alcoolismo, i visceri infermi di certi individui; ma non sostennero forse alcuni che son più spesso attaccati gli uomini robusti e nel fior degli anni? Nè meglio comprovata la predominanza del sistema nervoso centrale, malgrado le affermazioni di Long e le pesate di Rose « che, paragonando il peso del cervello di nove tetanici, di razza e d'età comuni a quelli d'individui nelle stesse condizioni, ottenne notevolissimo eccesso di peso a favore dei tetanici ». E mediocre importanza concederemo anche al paludismo; sembra Coural abbia dimostrato aversi « un tetano intermittente, di natura malarica, vera febbre larvata curabile col solfato di chinino ». Ma, per rinvenirvi tutt'altro che una delle mille forme d'accidenti malarici, occorreranno nuove osservazioni confermate dalle ricerche batteriologiche volute dalla scienza attuale.

Più importa ancora l'influenza del *mezzo;* non attribuivasi forse, or è poco, a qualcuna delle cause menzionate il potere di far nascere il tetano e di crearlo completamente? Non invocava l'etiologia di prima giunta il clima, le variazioni termiche, l'umidità, il vento? Non può l'unione di alcune di siffatte influenze generare le epidemie infestanti qualche volta certe abitazioni, certi villaggi, ed anche certe contrade?

Indiscutibile è l'influenza del clima; già l'indicammo a più riprese. Il tetano, che può svolgersi in tutte le latitudini, è ciononostante per eccellenza il male dei paesi caldi; famose per questo le Antille, la Guiana, il Senegal, la Gambia, Ceylan, Giava; i referti di Mathieu dimostrano, avere in dieci anni Wallace osservati 121 casi di tetano traumatico all'ospedale di Calcutta, mentre in 32 anni Poland nel *Guy's Hospital* di Londra ne raccoglie appena 72. Stesso accordo per le statistiche militari: nel 1813 in Spagna, gli Inglesi hanno 1 tetanico su 80 feriti; ne ebbero 1 su 40 nel 1782 nelle Indie occidentali. I feriti della guerra del Marocco ebbero 1 caso di tetano su 920 negli ospedali del litorale spagnuolo, ed 1 su 56 sul suolo africano.

Infatti, nei climi umidi manifestasi con speciale intensità una delle cause meglio stabilite del tetano; gl'improvvisi mutamenti di temperatura; aumenta il numero dei tetanici colla differenza tra il calore del giorno e il freddo notturno. Ma, sebbene meno forti, tali variazioni si osservano nei nostri paesi, e favoriscono l'invasione del tetano: Larrey ne diede esempi noti, nelle guerre della Repubblica e dell'Impero. Accumulò i tetanici nelle ambulanze il subitaneo abbassamento di temperatura dopo le battaglie di Dresda e Bautzen; così a Nizza e a Genova, secondo la relazione di Desgenettes, e più tardi nelle guerre d'Africa. Identicamente agisce l'umidità, specie l'umidità calda; da Larrey in poi, citasi sempre l'epidemia piombata sui feriti della pugna di Elchingen, giacenti in mezzo alle nebbie dell'isola Lobau. Simile influenza avrebbero i fenomeni elettrici accompagnanti i violenti uragani; così pure i venti marini saturi di vapore acqueo, quelli passanti sulle riviere.

Importantissima eziandio l'abitazione; e quando sia umida, esposta alle correnti d'aria, ai venti cattivi, alle rapide variazioni di temperatura, può invaderla il tetano. Benchè spesso superiori alle sale oscure e fredde, pure hanno i loro pericoli le tende e le baracche. Famose le chiese per essere le più formidabili ambulanze; dopo Jena, il tetano infierì specialmente sui feriti portati nelle chiese, e nel 1859 dopo Brescia, Castiglione; nel 1870 alle battaglie attorno a Sedan potemmo osservare parecchi casi di tetano in feriti da noi deposti nella chiesa di Mouzon durante la pugna, e nella notte seguente. Manifestansi vere epidemie, osservate peraltro fuori delle particolari condizioni della guerra. Numerosi esempi ne cita Colin nella sua tesi: passa in rivista contrade, città, villaggi, case, ospedali, granai, chiese, ambulanze, persino letti; e le molte note raccolte col suo maestro Verneuil rischiarano a fondo la questione, che or ora tratteremo, la patogenesi di questa terribile malattia.

Due teorie per spiegare la produzione del tetano venivano alcuni anni sono tratte in campo; secondo la prima teoria *nervosa*, i filetti sensitivi laceri o contusi eccitano i centri che reagiscono con spasmi e contrazioni muscolari. La nevrite osservata spesso da Brown-Séquard, la frequente manifestazione del tetano nelle ferite delle mani e dei piedi così provvisti di terminazioni nervose, nelle ferite dei nervi e nelle contusioni dei tessuti irritati da corpi estranei, alcuni esiti felici della nevrotomia propugnerebbero tale ipotesi, ancora incerta per altro ed oscura; venne tuttavia sostenuta da uomini di vaglia. Essi considerano insomma il male quale « riflesso patologico originante da irritazione nervosa periferica, avente per condizione una iperattività funzionale delle parti superiori del midollo, e per effetto contrazioni muscolari con o senza elevazioni di temperatura ».

Secondo la teoria *umorale* sostenuta da Simson, Beniamino Travers, figlio, Roser, Billroth, Heilberg, la malattia risulterebbe da intossicazione specifica, i cui effetti si rifletterebbero sul midollo; una sostanza chimica qualunque, fabbricata dalla piaga o venuta di fuori, verrebbe assorbita dal focolaio traumatico, penetrerebbe nel sangue provocandone l'avvelenamento indicato dalle contratture e dai sussulti convulsivi. Bentosto però siffatta ipotesi doveva subire evoluzione analoga a quella notata per l'infezione purulenta. Per la dottrina dei germi, si dovette abbandonare l'idea di un veleno chimico; e cercossi se non fossero soli colpevoli della comparsa del tetano dei microorganismi inoculati alla superficie

della ferita. Lister appoggiava seriamente quest'opinione, scrivendo, che dopo l'applicazione del suo metodo egli aveva in sei anni osservati due soli casi di tetano, e ciò per piaghe settiche.

Negativi furono i primi esperimenti tentati da Arloing e Tripier; così quelli di Nocard. Brower e Curtis rinvennero bensì microorganismi nel sangue dei tetanici; ma non trattavasi forse di germi comuni, senza alcuna relazione colla malattia? Nel 1884 venne fatto un passo decisivo; Carle e Rattone (1) inoculano ai conigli un'emulsione provegnente dalla macerazione nell'acqua distillata d'un frammento di pelle tolto da un soggetto morto per trisma; positivi i risultati. Conclusero essere il tetano malattia infettiva; ma non poterono nè vedere nè isolare il parassita. Vennero le ricerche di Nicolaïer (2); egli studiò i microbii del suolo dell'Istituto d'igiene di Gottinga, e vi rinvenne un bacillo a spillo, che inoculato agli animali produsse il tetano. Identico risultato diedero le inoculazioni fatte colla terra raccolta nelle vie di Berlino, Lipsia, Wiesbaden.

Rosenbach (3) l'anno dopo verificò questi esperimenti, valendosi di tessuti in vicinanza d'una gangrena al piede da congelazione e complicata con trisma; innestò alcuni frammenti di pelle nella coscia di due cobaie, che perirono di tetano. Provò le colture, che non potè ottenere pure, ma colle quali riuscì tuttavia ad inocularlo; risultati positivi ottenne anche Socin, mentre fallivano ancora Polaillon, Vaslin, Larger, Jeannel. Più fortunati Ferrari, Hochsinger; Bonome, Di Vestea, Giordano verificarono gli esperimenti di Rosenbach, poi Shakespeare da Filadelfia. Infine, Nocard (4) in Francia ottenne inoculazioni reali; egli ricevette dal signor Berre di Lannion stecche impregnate di sangue e pus disseccati, che aveano servito per la castrazione di cavalli, morti tetanici; ne raschiò la superficie; sciolse il pulviscolo nel brodo sterilizzato, ed iniettò sotto la pelle della coscia a conigli e cobaie; incontestabile fu l'esito felice.

Più tardi, Ohlmüller e Goldsmidt, Beumer, Peiper, Lampiasi, Reuter confermarono quegli esperimenti; soprattutto li moltiplicò Lumniczer (5); le sue inoculazioni sono positive nella proporzione di 38 : 40. Egli potè fare uno studio preciso del bacillo, dalla forma caratteristica, ricordante quella d'un chiodo per ferro da cavallo, d'una bacchetta da tamburo o d'uno spillo, come diceva Nicolaïer, lungo 3-4 millesimi di millimetro. La testa è ovale, e pare contenga una spora attorniata da materia gelatinosa; esso è mobile, con movimenti tremoli e poco attivi, mercè cui si sposta presto; vegeta poco sull'agar, ma pullula nell'acqua di condensazione che lo ricopre. Mezzo migliore di coltura è il siero; è un microbio resistentissimo, che conserva a lungo la sua azione patogena.

Donde proviene questo germe, dalla morfologia ormai ben conosciuta? Risulta chiaro un fatto: esso si trova abbondante nel suolo vicino alle abitazioni. Ivi lo scoperse Nicolaïer; e dipoi si notò sovente, che per trasmettere il tetano speri-

---

(1) Carle e Rattone, *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, t. X. Torino 1884.

(2) Nicolaier, *Ueber infectiosen Tetanus;* in *Deutsche med. Wochenschr.*, dicembre 1884.

(3) Rosenbach, *Deutsche med. Zeitung*, pag. 341, 1886, e XV Congresso della Società tedesca di Chirurgia; in *Semaine médicale*, pag. 145, 1886.

(4) Nocard, *Recueil de Méd. vétérinaire*, t. IV, pag. 617, 1887.

(5) Lumniczer, *Wiener med. Presse*, n. 10, 11 e 12, 1883.

mentale nei conigli e nelle cavie, basta inocular loro terra raccolta nei giardini, nelle vie e nei cortili. Perciò ha il massimo valore un notissimo caso di Beumer; penetra una scheggia nel dito d'un individuo, che muore di tetano; si rintraccia nella ferita il bacillo di Nicolaïer, e lo isola del pari nella terra imbrattante il pezzo di legno da cui proveniva la scheggia. Si fa pertanto un gran discorrere dell'origine « tellurica » del tetano.

Verneuil, in una serie di Memorie, in una recente discussione all'Accademia di Medicina e nella tesi del suo allievo Renat Colin, si sforzò di stabilire l'origine « equina » del tetano. Se il suolo della città e dei villaggi, dei giardini e campi coltivati ricetta i germi tetanigeni, ciò proviene dal ricevere esso le deiezioni dei cavalli, i suoi escrementi e il suo strame. Il tetano colpisce più sovente palafrenieri, mozzi di stalla, carrettieri; frequentissimo dopo cadute da cavallo, calci. Raro sui bastimenti, perchè essi hanno pochi contatti coi cavalli; se talvolta « scoppia in alto mare, ciò vale a dire che la nave ha trasportato cavalli ». Ragguardevolissimo è il numero di fatti raccolti dal nostro maestro in tutte le parti del mondo, e poche inchieste conosciamo condotte con più tenace perseveranza.

Sollevaronsi molte obbiezioni, che tuttavia cadono innanzi ai fatti. Certamente noi non crediamo che il cavallo « fabbrichi » un germe speciale, il microbio tetanigeno. Nessuno sosterrebbe proposizione tanto contraria alla batteriologia, alla intera fisiologia, anzi direi. Un germe nasce da un germe, e da null'altro se nòn da un germe. Ma perchè non ammetteremmo che tale germe si conservi meglio, o per lo meno si moltiplichi più facilmente sul cavallo che altrove? Soprattutto numerosi e vivaci sarebbero i bacilli dell'ileo-tifo, del colèra nell'acqua: quello o quelli della suppurazione ai margini della barba e dei capelli, nelle depressioni cutanee, sotto l'orlo ungueale, agli orifizi ghiandolari: perchè non ammettere, essere il germe del tetano più abbondante sul cavallo, nel suo concio, sulla terra che calpesta, giacchè l'osservazione e lo sperimento dimostrano che provocano il tetano il contatto col cavallo, l'inoculazione del suo stallatico e di quel terreno? Non comprendiamo l'opposizione eccitata ed ancora mantenuta da un'idea così poco sovversiva.

Abbondi il microbio specialmente sul cavallo, nel suolo, o si conservi altrove, almeno non si può più contestarne l'azione. Ma ora ci si chiede, se i caratteristici sintomi del tetano non dipendano da azione indiretta, e se non li provochi il parassita mercè una sostanza tossica da lui secreta. Dalle colture del bacillo di Nicolaïer nella carne sminuzzata sterilizzata, Brieger (1) estrasse una serie di ptomaine, tetanina, tetanotossina, spasmotossina e spasmodina che inoculate sotto la pelle di alcuni animali hanno prodotto un vero tetano. Ritornasi dunque per altra strada all'antica teoria umorale (*a*).

---

(1) Brieger, *Società di Medicina interna di Berlino*, 4 aprile 1887 (*Deutsche med. Wochenschrift,* 1887, e *Semaine médicale,* pag. 147, 1887).

(*a*) [In una noticina da me pubblicata nel giornale *L'Allevatore* di Milano, 1891, pag. 228, accenno alle colture pure ottenute da Kitasato a Berlino nel 1889, ed alla scoperta che egli vi fece di una *tossialbumina* specifica riproducente in modo rapido e sicuro il tetano nelle cavie; l'A. inoltre coll'iniettare agli animali una soluzione di tricloruro di jodo 1 : 500, li rende immuni ed il loro sangue inoculato ad altri li *preserva* dal male e li *guarisce* se attaccati. Saranno confermati tali esperimenti? (Dottor G. Passet)].

Anatomia patologica. — Poche parole su questo capitolo, molto contraddetto ancora, sembrando comuni o secondarie la massima parte delle lesioni rinvenute all'autopsia. Malgrado le più attente ricerche di celebri medici ed anatomici, non si potè scoprire veruna lesione costante e caratteristica del tetano.

Così, a volta a volta si incriminarono i centri nervosi, encefalo, meningi e midollo; si accennò la congestione cerebrale, la replezione delle guaine linfatiche, un aumento di peso della sostanza cerebrale, un ispessimento dell'ependima dei ventricoli laterali, l'iperplasia del connettivo dei ganglii cerebrali, la proliferazione degli elementi cellulari del corpo striato, la degenerazione colloide del cervelletto. Poi si ripigliarono le meningi: si mentovò una meningite bulbospinale, un'iniezione della pia-madre ispessita e aderente, un'ematorachide, fenomeni più frequenti, visti da Matuzzynski 16 volte su 20. Ma quante autopsie negative, con cervello, cervelletto, meningi sani, senza proliferazione cellulare, anzi senza congestione — accidenti secondari del tetano e spiegati dall'alta temperatura, dalle contratture, convulsioni, dall'asfissia del periodo terminale!

Si credette a lungo risiedesse nel midollo l'alterazione primitiva: già antiche osservazioni ce lo mostravano rosso, rammollito, infiammato: poi gl'istologi Rokitanski, Demme, Wunderlich osservarono proliferazione della nevroglia, sclerosi ascendente del nevrasse. Lockhart Clarke insiste sulla sua congestione e sulla « desintegrazione granulosa » del suo tessuto proprio, rilevante soprattutto nella sostanza grigia e nelle corna posteriori. Bouchard descrive una proliferazione delle guaine avventizie dei capillari e della nevroglia, pigmentazione delle cellule delle corna anteriori: Broca, la diffluenza della sostanza midollare nel rigonfiamento lombare, quando il tetano nasce da ferita degli arti inferiori; nel rigonfiamento cervicale quando il focolaio traumatico ha sede nell'arto superiore. Charcot e Michaud, in una celebre Memoria, rinvennero mielite centrale acutissima caratterizzata ad occhio nudo da una colorazione uniforme rossa ortensia: oltre la congestione, la dilatazione delle guaine linfatiche infiltrate di leucociti, la degenerazione granulosa del parenchima nervoso, Woods nel 1878, poi Amidon indicavano particolari alterazioni all'emergenza dell'ipoglosso, dello spinale, del pneumogastrico, dell'acustico e del glossofaringeo.

Siffatte lesioni però, che avrebbero spiegato alcuni sintomi tetanici, trisma, disfagia, contratture, spasmi laringei, non furono più osservate da eminenti autori in moltissime autopsie praticate colla massima cura. Joffroy riuscì soltanto a vedere la congestione, « la sola lesione, secondo lui, sicura nel tetano ». Stesse riserve espresse da Copland, Quinquaud, Liouville, Poncet di Cluny. Vanno più oltre Leyden e Billroth; negativo affatto è il loro esame cadaverico. Nè più felici in altri casi Vulpian, Ranvier, Hayem: perciò essi conchiudono, e noi con loro, essere secondarie o sovraggiunte le numerose lesioni trovate nel cervello, nelle meningi, nel midollo, e non prendere alcuna parte nei fenomeni d'invasione del tetano. Altrettanto diremo della nevrite ascendente incriminata da Brown-Séquard, dopo Monod, Jobert, Curling, ma giustificata da Michaud, Poncet e Ranvier.

Rimarrebbero dunque da descriversi le lesioni secondarie, le congestioni affettanti non solo i centri nervosi, ma il più dei visceri, faringe, esofago, laringe, stomaco, polmoni, sulla cui iperemia molto insistette Verneuil. Sviluppansi talora

una broncopneumonite, pneumonite, bronchite capillare, un edema, nuclei apoplettici; e qualcuna di tali flemmasie spiegherebbe in certi casi l'elevazione di temperatura manifestantesi nel corso del tetano. Il fegato, i reni subiscono le stesse alterazioni: perciò notossi l'albuminuria. Poco note ancora le alterazioni del sangue, malgrado le numerose indagini tentate. Infine diremo potersi lacerare i muscoli nelle convulsioni tetaniche: rottura tanto più facile in quanto che la fibra muscolare avrà subito degenerazioni ceree.

Sintomi. — Il tetano colpisce un ferito in tutti i periodi della ferita: ma risulta dai quadri tracciati da molti patologi che esso si manifesta soprattutto dal 5° al 15° giorno del traumatismo, e più specialmente ancora dal 5° all'11°: ciò provano chiaramente le statistiche di Mathieu, su 650 fatti. Tuttavolta, esso spia il ferito durante tutta l'evoluzione della ferita: e se, dopo il 15° giorno ne vediamo sempre decrescere la frequenza, può ciononostante sopraggiungere al 20°-30° giorno, anche quando la piaga è del tutto cicatrizzata: già ne riferimmo qualche caso nell'etiologia; Dupuytren, A. Cooper, Annandale, Gintrac ne raccolsero notevoli esempi, tra i quali merita menzione quello di Heincke: due anni dopo la ferita d'un nervo sciatico da una palla rimasta nella cicatrice, sotto il nevrilemma, comparve il male delle mascelle.

Stessa osservazione, risalendo verso il primo periodo della ferita: l'affezione può svolgersi nel 4°, 3°, 2° e 1° giorno del traumatismo: rari però tali fatti. In certi casi bastarono alcune ore, come nel caso di Bardeleben: un negro si ferisce al pollice con un minuzzolo di porcellana e muore di tetano dopo un quarto d'ora; in un malato di Terrier, il tetano scoppia un quarto d'ora dopo l'amputazione del dito d'un piede, ma qui la morte non avvenne che al secondo giorno. Una donna esaminata da Bertrand d'Elbeuf viene côlta cinque ore dopo la ferita: un soldato di Bautzen due ore: anche dopo due ore un militare di cui Fournier Pescay racconta la storia.

Dei prodromi potrebbero precedere il tetano; se ne indicarono alcuni molto vaghi, sbadigli, malessere, senso di spavento e tristezza, cefalalgia, disturbi nella ferita, essiccazione della membrana granulosa, fenomeno rarissimo, ma anche dolori vivi in essa, segno della massima importanza, notato da Fabrizio d'Aquapendente, Larrey, Dupuytren, Arloing e Tripier, Blain, Verneuil, da tutti i patologi contemporanei. Tale solo sintomo, benchè non costante, precede realmente, e annunzia la invasione del tetano, quale una specie d'aura partita dalla ferita ed irraggiante al centro in lancinanti dolori, in contratture convulsive dei muscoli, in vivi crampi e sussulti tendinei. Poi si manifestano gli accidenti proprii caratteristici.

Primo sintomo la costrizione della mascella, il trisma; contraggonsi i muscoli masticatori, ed in breve chiudonsi le due arcate dentarie convulsivamente, specie quando tentiamo disgiungerle. Quasi contemporaneamente si irrigidiscono gli estensori della nuca, ed il ferito non può flettere il capo: questa « *tigedite* » (erezione a fusto o tronco d'albero), secondo l'appellativo di M. A. Sévérin, precede eccezionalmente il tetano. Sono di poi affetti i muscoli della faccia, i quali contraendosi attraggono infuori le commissure labbiali, rialzano le ali del naso, cor-

rugano la fronte, aprono largamente gli orbicolari: questa maschera stravolta rimane fissa mentre gli occhi serbano la loro mobilità: la fisionomia assume aspetto singolare, il riso « sardonico o cinico » dei vecchi autori. Allora viene colpita pure la base della lingua, la faringe e non è rara la disfagia.

Presto si contraggono gli altri muscoli volontarii del corpo: in casi eccezionali vennero attaccati tutti i gruppi, tanto gli estensori quanto i flessori. Le loro contratture sinergiche mantengono il corpo eretto, e fu questo tetano generale chiamato *ortotono* o tetano dritto da H. Larrey. Tuttavia, almeno sull'inizio, esso risparmia i muscoli superiori e i respiratorii: per lo più dopo il trisma e l'irrigidimento nucale, vediamo colpite le masse sacrolombari e gli estensori degli arti inferiori: ricurvasi il corpo indietro, formando un arco, le cui due estremità, calcagni e testa, poggiano sole sul piano del letto; è l'*opistotono,* la forma più comune, soprattutto nelle sue varietà incomplete, quando la contrattura rimane limitata ai muscoli della nuca e del tronco.

Non costituiscono le sole varietà l'opistotono e l'ortotono: possono ammalarsi i flessori, il capo s'inclina sul petto, ripiegansi gli arti inferiori ed il ferito ha l'aspetto del feto nell'utero; è l'*emprostotono,* tetano a palla, forma poco nota in Europa, in cui parecchi chirurghi non l'hanno mai osservata, ma più frequente dell'opistotono in Egitto, secondo Larrey. Infine diciamo *pleurostotono* la forma in cui contraggonsi tutti i muscoli di un lato: il corpo assume l'aspetto di mezzaluna aperta a destra o a sinistra, secondochè sono rigidi i muscoli della parte destra o sinistra. Si pretese che la sede della ferita indietro, in avanti, a destra, a sinistra e le ferite perforanti determinino la forma del tetano, e provochino opistotono, emprostotono, pleurostotono destro o sinistro, ortotono. Contestabilissima però è l'asserzione.

Più o meno energiche le contrazioni: talora cessano, e il tetano è *discontinuo:* se nullo il rilasciamento, il tetano è *continuo;* malgrado la continuità, queste contrazioni subiscono vere esacerbazioni ad intervalli irregolari: il menomo movimento, la menoma scossa data al letto, il menomo sforzo per inghiottire, il soffio più lieve, la più fuggevole impressione provocano un sussulto convulsivo, spasmi penosissimi; ed il timore del loro ritorno spaventa ognora l'infermo. In molte osservazioni, dalla ferita originano questi spasmi: una specie di lampo doloroso si slancia dalla ferita o dalla cicatrice, risale verso il centro, poi s'irradia su tutti i muscoli volontari: Larrey, Bégin, Verneuil, Richelot pubblicarono casi, nei quali avevano netta questa origine gli accessi convulsivi. Le masse muscolari in tali sussulti si tendono talora tanto da rompersi: certe volte la lacerazione avvenne sotto gli occhi del chirurgo.

Nel frattempo, il polso batte da 100 a 140 volte, stando il numero delle pulsazioni in rapporto coll'intensità delle contratture: normale all'esordire del tetano, può salire, secondo Giraldès, fino a 180 nei casi letali. Stessa osservazione per la temperatura: essa s'innalza soprattutto negli accessi convulsivi: e se in certi casi non sorpassa 37° o 38°, in altri attinge 41°, 42°, 43° e anche 44°,7 come in un fatto di Wunderlich. Ma quante eccezioni contrarie a questa legge generale! Un amputato del dito d'un piede da Terrier muore di tetano in due giorni, e la temperatura rettale non oltrepassa i 38°,5; simili casi pubblicarono Rose e

Verneuil. Rimane però stabilito che di solito le alte temperature caratterizzano il tetano grave: le grandi oscillazioni e le rapide cadute termiche non sono di favorevole prognosi.

Molto si discusse sulle cause dell'ipertermia, che può crescere ancora dopo morte; non tutti concordano. Chi accenna alle contrazioni muscolari, od alle maggiori ossidazioni occorrenti per l'esagerazione di questa attività funzionale; Béclard rincara la dose, dimostrando, produrre le contrazioni statiche, senza lavoro effettivo, quali quelle osservate nel tetano, maggior calore delle dinamiche. Ma come spiegare con siffatta teoria l'assenza di ipertermia nei casi di contrazioni costanti e generali? Appoggiandosi su fatti indiscutibili, Thomas potè dire aversi « formale discordanza tra le variazioni della temperatura e quelle della contrazione muscolare ». Verneuil vide temperatura normale con una contrattura generalizzata, e Charcot grande ipertermia cessate le convulsioni, e trovandosi il ferito nel coma.

Altri parlano di lesioni del midollo, centro regolatore del calore animale. Ma non possiamo noi obbiettare all'ipotesi, che la mielite, il rammollimento, le congestioni, le emorragie, le proliferazioni cellulari mentovate da alcuni anatomici furono da altri negate, e che, fatto più grave assai, non si rinvennero in autopsie di tetanici morti con pronunziatissima elevazione termica? Insistè molto Verneuil su una terza teoria, sull' esistenza di una flemmasia intercorrente, soprattutto d'una bronco-pneumonite: sorge però la stessa obbiezione, e sani erano i polmoni di feriti morti con notevole ipertermia. Nè meglio provata l'influenza delle alterazioni del sangue, dell'asfissia. Non bisogna pertanto accettar esclusivamente una dottrina, e, pur richiedendo nuove ricerche, ammetteremo per spiegare le ascensioni termiche, irregolarissime d'altronde, molteplici cause spesso associate.

La respirazione, normale in principio dell'affezione, e negli intervalli degli accessi, si fa precipitosa nei sussulti convulsivi; quando raggiunge o sorpassa 40 inspirazioni al minuto, infausto assai è il pronostico, e s'avvicina la morte. Intralciate le funzioni del tubo digestivo: il trismo s'oppone alla masticazione, impediscono la deglutizione gli spasmi dei muscoli dell'istmo delle fauci e del faringe: saliva e liquidi scolano dalla bocca; talvolta viene morsicata la lingua introdotta fra le arcate dentarie, dal repentino chiudersi delle mascelle. Notaronsi all'inizio nausee e vomiti, poi stitichezza: si menziona la disuria che può giungere alla ritenzione; scarse le urine, certo per l'aumento dell'escrezione sudorale; non ne concordano le analisi fatte: ora normale l' urea, ora aumentata, ora diminuita: non avvi zucchero, e l'albumina scarsissima compare soltanto nel periodo asfittico.

Il tetano presenta nel suo decorso così notevoli differenze, che per questo solo rispetto ne distinguemmo parecchie forme. Gli autori del principio del secolo già accennavano al tetano acuto ed al cronico: alcuni nosografi moltiplicarono le varietà e descrissero l'acutissimo, l'acuto, il subacuto e il cronico. Però dobbiamo riconoscere mal definiti i limiti, e sull'esempio di Mathieu conserveremo l'antica divisione in tetano acuto e cronico.

Il tetano *acuto* vien di solito caratterizzato dalla precocità della comparsa; manifestasi fin dai primi giorni della ferita; contrae in prima le mascelle, la nuca: poco dopo affetta i muscoli faringei, laonde precoce disfagia, sulla cui gravità

molto insistette Gosselin. Successivamente vengono colpiti molti gruppi muscolari: s'infossa l'addome per la retrazione degli obliqui e dei trasversi: sentonsi rigidi i retti: e l'infermo prova alla cintura vivissimo dolore: rapida sale la temperatura al disopra dei 40°; rapido il polso, celere il respiro, e la morte sopravviene in meno di quattro giorni.

Bastano alcune ore nel tetano acutissimo o fulminante, più frequente di quanto si creda, specie sotto i tropici e sui campi di battaglia. Nella guerra degli Stati Uniti, su 358 casi 69 periscono nelle 24 ore, e per gli ospedali civili di Londra Poland ne riferisce 26 su 262.

Distinguesi il tetano *cronico* per la tarda manifestazione, la mancanza d'aura o di particolare iperestesia alla ferita: poco il trisma: limitansi le contratture a gruppi ristretti: rari i sussulti convulsivi: vere remissioni lasciano il ferito quasi in riposo per alcune ore: nulla o minima la disfagia: rare e lievi le ascensioni termiche, normale la respirazione. Questa condizione rimane stazionaria con alcune alternative d'aggravamento e miglioramento: dipoi o s'esagerano gli accidenti, ed, assumendo forma acuta il tetano, l'infermo soccombe: oppure si rimettono i fenomeni e la guarigione diventa possibile, ma lunga decorre e piena di scogli la convalescenza. Non rare le ricadute o recrudescenze, vi hanno anzi vere recidive: un tetanico di Dupuytren guarito in 8 giorni, viene ripreso dopo 27 e muore: analoghi i casi di Chenevier e Richelot: nella guerra di Secessione, se ne indica anzi uno di doppia recidiva. In genere, aumentano le probabilità di guarigione colla durata del male, che, tranne poche eccezioni, non è più letale dopo la terza settimana. Sventuratamente, è assai più raro del tetano acuto il cronico, che può guarire nella proporzione di 40-50 $^0/_0$, e riunendo più statistiche Mathieu ci dimostra che la forma cronica sta all'acuta :: 88 : 409.

Rimane dunque stabilito esser notevole la mortalità per tetano: gli autori anzi del passato secolo gli attribuivano sempre fatale terminazione: non avrebbe mai Heurteloup visto guarire un paziente, nè nella sua pratica, nè in quella dei colleghi. Certamente, non difettano oggi le osservazioni autentiche in cui il ferito sopravvisse, forse perchè il tetano rimise alquanto della propria intensità, forse perchè progredì alquanto il suo trattamento. Comunque sia, Mathieu ci fornisce per ciò un quadro importante. Di 2084 tetanici della guerra della Crimea, Italia, America, Bosnia, morirono 1795, s'ebbe cioè una letalità di 88 $^0/_0$ e quindi una sopravvivenza del 12 $^0/_0$.

Per qual ragione avviene la morte? Buio ancora è tale punto clinico, e, come per le cause dell'ipertermia, dobbiamo appagarci d'una serie d'ipotesi. La più probabile è la morte per asfissia, provocata essa stessa da uno spasmo laringeo: contraggonsi i muscoli della glottide, ed immediata è la soffocazione. Noi così vedemmo perire un ferito colpito da tetano acuto, ma la cui morte non ci pareva affatto imminente. Può aversi la morte da compressione della laringe, che nella esagerata estensione dell'opistotono si applica contro la colonna vertebrale: essa viene portata in alto e determina l'abbassamento dell'epiglottide, e quindi l'obliterazione della glottide; Verneuil molto insistette su questo artifizio: la morte per arresto del diaframma: per contrazione progressiva dei muscoli ispiratori; infine per flemmasia delle vie respiratorie. Ultima causa assai più rara ma non

meno energica sarebbe l'arresto del cuore per spasmo o per paralisi, arresto non assolutamente dimostrato, come quello del diaframma. Si trasse anche in campo lo spossamento nervoso, l'eccesso di contrazione, l'ipertermia, l'inanizione sulla quale molto insistono i vecchi clinici, ma che sembra non avere quasi veruna importanza. Per noi, avrebbe influenza preponderante l'avvelenamento del sangue da ptomaine.

Varietà. — Si descrissero parecchie forme di tetano: già accennammo a quelle costituite dalla contrattura di certi gruppi muscolari, ortotono, opistotono, emprostotono, e pleurostotono: conosciamo eziandio quelle derivanti dal corso dell'affezione, tetano acuto e cronico. Altre corrispondono all'esistenza o alla predominanza d'un sintomo speciale; e s'indica quale varietà il *trismo unilaterale* in cui la contrattura dei masticatori colpisce un lato solo della faccia invece di colpirli tutti e due: ma trattasi appena d'un insolito modo di esordire, perchè tosto viene attaccata anche l'altra parte, ed il male delle mascelle segue l'usuale andamento. Altrettanto diremo del tetano *con prodromi*, che, malgrado l'aura tetanica, non merita un articolo distinto, tranne che si abbia di mira la forma da Colles e Follin separata dal vero tetano col nome di *spasmi traumatici generali.*

Questa varietà, cui Verneuil non vuole stralciare dalla storia del vero tetano, è caratterizzata dalla precoce comparsa d'un intenso dolore nella ferita, dalla quale parte una specie di lampo, un repentino lancinamento che si dirige al tronco e al capo. Simultaneamente, contraggonsi i muscoli della regione e vengono agitati da moti convulsivi; poi sono colpiti i masticatori, i gruppi della nuca, poi altri ancora, ed in breve il male assume l'andamento del tetano ordinario. Diverso ne è tuttavia il pronostico: giacchè qui bastano talora l'amputazione, la nevrotomia stessa, inefficaci per lo più nel tetano, per troncare il male; e si riferirono parecchie incontestabili guarigioni. In tale forma si osservò una bizzarra particolarità; può non contrarsi la mascella, e difettare il trismo: Dupuytren ne citò un esempio.

Grande importanza ha il *tetano idrofobico* o *cefalico*, e caratteri davvero singolari, giusta le osservazioni di Rose che primo lo descrisse, di Bernard, di Lépine. Anzitutto la ferita generatrice occupa sempre il territorio dei nervi cranici: paralizzasi il nervo facciale dal lato corrispondente alla ferita: la menoma eccitazione provoca convulsioni dolorose nei muscoli contratti. Ora, siccome nella zona affetta trovansi le pareti faringee e la laringe, sopravvengono una invincibile disfagia, spasmi della glottide appena l'infermo tenti inghiottire un po' di liquido: la stessa idea ne provoca un accesso, la vista d'un bicchiere, d'una scodella, d'un cucchiaio, d'un oggetto lucente: il paziente affannato, in preda a dolori atroci, ad accessi apnoici, congesto, lo sguardo feroce rassomiglia alle infelici vittime della rabbia.

Queste sole forme ci paiono degne di una descrizione o menzione speciale; non seguiremo dunque gli autori che, al pari di Mathieu, accennano il tetano *parziale* con trismo e lievi spasmi della nuca: quando svanisce presto e spontaneo, si avrebbe il tetano *efimero:* il tetano *abortivo* può aver lunga durata, poco intense però le contratture, senza sussulti convulsivi. E neppure hanno esistenza meglio stabilita le forme basate sulla eziologia, ed il tetano *operatorio*, quello dei *tropici;* quello dei *neonati*, il *puerperale* nulla presentano che già non abbiamo studiato nella nostra descrizione generale.

Cura. — La profilassi del tetano, scriviamo con Forgues (1) nel nostro *Trattato di terapia chirurgica,* tocca un punto di scienza ancora discusso. È il tetano un riflesso, come si affermava una volta, oppure è d'origine infettiva? Noi ammettiamo quest'ultima dottrina, quantunque ciò non sia rigorosamente dimostrato; ma le numerose osservazioni cliniche raccolte da Verneuil sembrano provare che il tetano è contagioso: il suo microbio patogeno abbonda soprattutto nel suolo, nel terreno, nel letame, nelle stalle. Bisognerebbe allora badare molto a questa origine, e disinfettare con speciale cura le ferite inquinate da un contatto sospetto.

Non possiamo più disprezzare le macchie « telluro-tetaniche » infettanti al pari dei « campi maledetti » contaminati dal veleno carbonchioso; e le ferite, le piaghe operatorie sui carrettieri, sui vetturali, sugli ortolani, su chi tocca la terra o i cavalli, verranno dopo una scrupolosa e prolungata lavatura, protette da una fasciatura occlusiva lasciata a posto fino a completa cicatrizzazione.

Ma pure credendo che sia il bacillo di Nicolaïer la causa efficiente del tetano, annoveriamo ciononostante altri fattori etiologici, che, se non bastano a produrre il male, ne preparano l'invasione. Una delle cause più efficaci è il freddo umido. Perciò bisogna rialzare e medicare quanto più presto si può i feriti, non coricarli sotto tende mal difese contro le forti oscillazioni di temperatura, inondate dalla pioggia, e scosse dalle raffiche. Non li agglomereremo nelle chiese la cui diacciata atmosfera favorisce il tetano, nelle ambulanze basse e paludose, battute dalle correnti aeree, stabilite presso i fiumi. Infine è assolutamente necessaria una gran quiete pel ferito, ed il riposo per la ferita; adempiranno tale importante medicazione le camere isolate, lungi dai rumori, le nostre attuali fasciature antisettiche, cedevoli, dolci, spesse e rare.

Malgrado tali cautele, scoppia il tetano; che faremo? Dapprima isolare l'ammalato, non solo per evitare il contagio, ma per assicurare al ferito calma e silenzio. Dimostrammo quanto ei sia sensibile al minimo rumore: basta un semplice fruscio per produrre un sussulto convulsivo; perciò relegheremo il tetanico in una camera oscura, ove i tappeti smorzeranno i passi. Verneuil va più oltre; raccomanda di immobilizzare il malato in una densa lamiera di ovatta, e di coricarlo in una doccia di Bonnet: quest'avvolgimento lo mantiene in un continuo umidore e lo protegge contro le aggressioni esterne. Poi, ci è facile sollevarlo senza dolore e senza incomodo per i bisogni delle medicature. Tale immobilità, la mancanza di eccitazione cutanea, l'oscurità, il silenzio, calmano il midollo: si fanno più distanti le scosse, e De Renzi afferma che un paziente, il quale nelle ordinarie condizioni avrebbe 18 accessi, ne avrà soltanto più 10, grazie a queste precauzioni.

Quanto agli agenti medicamentosi, hanno tutti per oggetto di calmare l'ipereccitabilità del midollo: nulla ancora aggiunse alla terapia la patogenesi infettiva. Solo la profilassi si valse della scoperta di Nicolaïer, e noi non conosciamo sostanze neutralizzanti le ptomaine di Brieger. Cerchiamo dunque, come per l'addietro, di moderare l'iperattività del nevrasse; e per lo scopo si propose la sezione, l'escissione, la cauterizzazione, l'allungamento del tronco nervoso da cui dipende il focolaio traumatico. A sostegno d'ogni metodo, citansi fatti favorevoli:

(1) Forgues e Reclus, *Tétanos*; in *Traité de thérapeutique chirurgicale.*

ma questi esiti hanno troppo sovente di mira particolari specie nosologiche, forme lievi od attenuate, a decorso cronico: soprattutto in casi di spasmo traumatico la nevrotomia diede buoni risultati: ne citò Larrey, e Letiévant menziona dieci guarigioni su sedici casi. Quasi inattive sulle ordinarie forme di tetano la *nevrotomia* e la *nevrotripsia* o schiacciamento del nervo sopra una sonda scanalata; non riescì la *polinevrotomia* stessa, sezionante tutti i grossi tronchi nervosi d'un arto per tagliare sicuramente la via ai riflessi; e si annoverano cinque morti di cinque tetanici trattati con questo metodo.

Grandi speranze fece per poco nascere l'*allungamento dei nervi:* gli furono favorevoli le prime statistiche; Blum (1) aveva sette guarigioni in otto operati: ma presto divennero più radi gli esiti. Johnston ne nota 5 soli su 12, Chauvel 8 su 25, Chandler 10 su 50; dobbiamo anzi riconoscere, che a spasmi traumatici ovvero a casi leggeri, a forme croniche e lente corrisponde la massima parte delle guarigioni. Ciò provano chiaramente i due fatti di Duvault, quello di Poulet, di Panas, Nüssbaum, Callander, Howes ed Israel. Nuocere anzi potrebbe in certi casi l'allungamento dei nervi; in due feriti s'aggravano rapidamente dopo l'operazione gli accidenti che risalivano ad 8 o 15 giorni prima; simile osservazione dà Hutchinson; in un malato di Fenger diventano dopo più frequenti gli accessi tetanici, e in un ferito di Ombroni durante l'allungamento. Perciò lo reputiamo con Mayer, Forgues, Lagrange, praticabile solo negli spasmi traumatici; verrebbe allora preferito alla nevrotomia, che può lasciarsi dietro un arto insensibile mentre coll'allungamento rimane intatta la mobilità.

Più discutibile ancora il valore dell'amputazione, perchè sembra inutile, ed irremediabile è il sacrifizio imposto. Bene ci dicono i referti della guerra di Secessione che di 476 tetanici curati colla medicazione interna ne soccombettero 432, letalità di 90 %; mentre su 26 amputati 7 sopravvissero, il che abbasserebbe la cifra della mortalità a 75 %. Ma oltre le altre cause d'errore non sono tali numeri troppo disuguali per venire assieme paragonati? E nessuna conclusione neppure dalle tavole di Laurent: su 17 amputati di dita in tetanici egli annovera 11 esiti favorevoli, ossia 65 % guarigioni, mentre su 25 amputazioni d'arti esse arrivano soltanto più a 54 %. Ma che valore hanno le statistiche risalenti all'êra preantisettica? Per noi sembra opportuna l'amputazione nei soli casi di focolaio traumatico tale da opporsi alla conservazione dell'arto, negli stritolamenti irregolari con profonda alterazione delle parti molli. Perciò giungiamo a questa generale conclusione, essere precarii gl'interventi radicali e cruenti, nevrotomia, nevrotripsia, allungamento, e doversi l'azione terapeutica esercitare sui centri nervosi stessi.

Ricca è la materia medica in sostanze capaci di calmare l'ipereccitabilità muscolare; e due per lo meno fecero la loro prova, oppio e cloralio. Usasi l'oppio in forma di morfina per iniezioni ipodermiche. Si disse, è vero, che la morfina iperemizza il nevrasse: ma risposero i fatti; e mercè la sua associazione col cloralio essa divenne il trattamento scelto pel tetano; completansi i due rimedii, e procurano il sonno e rilassamento muscolare. Conviene però sapere che i centri nervosi d'un tetanico oppongono forte resistenza; e dobbiamo adoperare dosi massive e

(1) Blum, *Archives gén. de Méd.*, pagg. 22, 136, 1878.

prolungate. Perciò, fino dai primi sintomi, quando s'irrigidisce la nuca e si contraggono i masseteri, non temiamo d'iniettare 3 centigr. di morfina, e di somministrare 10-15 gr. di cloralio *pro die*. Tali dosi, bastevoli nei casi medii, si aumenteranno, persistendo le convulsioni: si prescrissero persino 25 grammi di cloralio nelle 24 ore.

Non si sospenda il trattamento. sotto il pretesto che diminuiscono i sintomi. « Il tetano è affezione di lunga durata, pericolosa fino all'ultimo giorno: se troppo presto cantiamo vittoria, se sospendiamo la medicazione, se la mutiamo prematuramente, riappariscono gli accidenti e distruggono spesso il risultato di lunghi sforzi ». D'altronde, senza pericolo d'intossicazione, può il tetanico consumare grandi quantità di morfina e cloralio. In 46 giorni, il piccolo ferito di Méplain, gracil ragazzo quattordicenne, assorbe 106 grammi di cloralio e 220 centigrammi di morfina; in 38 giorni, un altro infermo consuma 900 grammi di cloralio e 2300 di cloroformio; un altro ancora ingerisce fino a 25 gr. di cloralio al giorno dal 13 settembre al 15 ottobre. Queste sostanze però dobbiamo coadiuvarle nell'opera loro: già accennammo alle camere oscure e foderate, all'immobilità dell'infermo, all'avvolgimento ovattato, che gli crea attorno un ambiente umido. Il ferito, dice Verneuil, deve macerare nel suo apparecchio, e vivere in certo qual modo in un permanente bagno a vapore.

Se accessi convulsivi subentranti impediscono l'ingestione del cloralio, potremmo iniziare la narcosi colle punture di morfina, e inalazioni di cloroformio: vinte le prime contrazioni, facile diventa la medicazione: tutt'al più aggiungeremo alla morfina ed al cloralio il bromuro di potassio, ma tardi, terminato il periodo degli accessi violenti. Non menzioneremo il solfato di chinino che non guarisce il tetano, giusta l'idea di Coural, ma svela gli accessi perniciosi convulsivi dei tropici. Da provarsi l'antipirina per la sua azione analgesica e moderatrice; la refrigerazione del midollo con polverizzazioni di cloruro di metile lungo la colonna, avrebbe attutito crisi convulsive; difettive e con ragione trascurate, la belladonna e l'atropina, l'eserina, il curaro, l'aconito, il tabacco, la cicuta, l'acido salicilico.

Ci atterremo dunque — ecco la nostra conclusione generale — al cloralio e alla morfina, che certo fallirono molte volte, ma per altro diedero pure incontestabili ottimi risultati. Compendiasi intero il nostro metodo nella formola di Verneuil: medicazione cloralio-morfinica congiunta alla soppressione (coll'isolamento, col silenzio, coll'immobilità, coll'oscurità e coll'avvolgimento in ovatta) di ogni eccitazione di sensibilità generale o speciale. Alla terapia « inquieta, impaziente » e se vuolsi « disordinata », essa sostituisce un'azione combinata logica e procedente da razionale medicazione: calmare l'attività midollare. Ad essa ricorreremo finchè le moderne scoperte eziologiche abbiano portato i loro frutti. Aggiungiamo, che si tenterà la tracheotomia, quando saranno i fenomeni asfittici insorgenti dovuti a spasmo della glottide o ad opistotono esagerati (*a*).

(*a*) [Potremmo sottoscrivere questo capitolo, se fosse più breve; nella sua ampiezza scapitò invece la precisione. Affermata l'origine infettiva del tetano, non si doveva più, ci pare, urtare in scogli come questi: tetano senza ferita; — tetano per ferite grandi o piccole; — predilezione del tetano per la razza negra. Come si provò per l'osteomielite, come si ammette per la tubercolosi, così sarà presto provato che le porte d'entrata per il virus tetanico possono essere multiple e di varia ampiezza: ulcerazioni traumatiche o patologiche della pelle e delle mucose,

CAPITOLO IV.

SCOTTATURE — CONGELAZIONI — CICATRICI

I.

SCOTTATURE

Sono lesioni prodotte sui nostri tessuti dal calore o da certe sostanze dette caustiche. Menzioneremo appena i disturbi prodotti da questi ultimi agenti: le bruciature d'origine chimica sono infatti rarissime, e tra esse le più numerose forse sono quelle fatte dal chirurgo per uno scopo terapeutico.

---

scoperte o nascoste; — lesioni di continuo fugaci, che sono guarite prima che scoppino i fenomeni morbosi; — germi incarcerati sotto una cicatrice già formata: — coincidenze chirurgiche che fanno erompere dopo uno sforzo, una causa banale su cui per caso fu attratta l'attenzione, fenomeni dovuti all'ingresso di germi per altre porte d'entrata, passate inosservate. E poichè è frequente nella terra e nel sudiciume il bacillo specifico, ecco perchè sono più facili all'infezione le ferite delle parti più esposte a contatto colla terra, le mani e i piedi: ecco perchè sono più facilmente colpiti i negri ignudi e sudici, i lavoratori della terra, i soldati feriti e giacenti sui campi polverosi. Superfluo quindi incolpare l'atmosfera diacciata delle chiese, mentre bastano i germi sopiti nella polvere portata sul pavimento e sollevata a deporsi sulle mura giorno dopo giorno dai piedi dei fedeli. Superfluo ancora il far coro all'affetto paterno con cui il Verneuil difende la origine equina del tetano, mentre il germe si trovava già nella polvere commista al fieno, cui mangia il cavallo, ed alla paglia cui egli calpesta, come potei provare riproducendo il tetano non solo col pus della ferita, ma anche colla terra e coi detriti di paglia raccolti sotto un granaio da cui era caduto il tetanico che diede occasione alla mia nota citata dall'A. (*Giorn. della R. Accademia di Torino*, 1887, nn. 3 e 4).

Si videro del resto scoppiare casi di tetano in individui feriti in burroni alpestri ove non giunsero cavalli; uno ne vidi da ragnatela raccolta, per coprirne una ferita di un dito, nel fondo polveroso di una vecchia fucina abbandonata sui monti; tribù selvaggie dell'America usano avvelenare le freccie con terra raccolta sulle sponde di certi fiumi: ed i feriti nelle loro guerre soccombono al tetano.

Dalla nozione ancora della teoria infettiva del tetano, e specialmente dalla nozione del fatto che il veleno tetanico viene elaborato dal virus nella ferita, donde passa in circolo, non dovrebbe ricavarsene diffidenza verso i casi di guarigione ottenuti coll'amputazione precoce; quantunque certamente gli ampi sbrigliamenti per dar adito ai disinfettanti ed esito ai prodotti del bacillo setoliforme, sieno più da raccomandarsi che non il sacrifizio della parte, rimedio sproporzionato negli inizii del male, aleatorio troppo più tardi. La teoria infettiva ci spiega ancora la diminuzione della urina che può anzi salire fino all'anuria completa affatto, come osserviamo in malattia a sindrome alquanto simigliante, l'idrofobia. Il sudore piuttostochè dar luogo alla anuria, dovrebbesi interpretare come uno sforzo della natura per eliminare i veleni che sovraccaricano il filtro renale.

Quanto a terapia infine, essa certo è sconfortante come lo fa prevedere l'interminabile lista dei rimedii vantati contro il tetano. Tuttavia, poichè molti di poca importanza ne furono anno-

Cenni storici. — La loro storia veramente scientifica comincia con Fabricio di Hilden, che nel 1607 pubblicò un trattato sulle scottature. Sul finire del secolo XVIII e sul principio del XIX, Heister, Callisen e Boyer ne completarono lo studio. Dupuytren modificò l'antica divisione, e invece di tre stabilì sei gradi; ma, benchè adottata quasi universalmente, tale classificazione non è affatto clinica. Diremo ciononostante essere notevolmente preciso il quadro da lui tracciato. Gerdy, più tardi, insiste sul punto capitale che pel pronostico ha parte assai più importante l'estensione della ferita, che la profondità; ma non prevalse la divisione fondata su questo principio. In Inghilterra, Long, Curling, Erichsen e Wilks descrivono alcuni ragguardevoli fatti anatomopatologici. Per ultimo, dopo gli attuali metodi antisettici, le scottature si valsero d'una cura più efficace.

PETIT, art. BRÛLURES nel *Dict. en 60 vol.*, t. III, pag. 324, 1812. — BOYER, *Traité des maladies chirurgicales,* t. I, pag. 159, 1814. — DUPUYTREN, *Leçons sur les brûlures;* in *Clinique chirurgicale*, 2ª ediz., t. IV, pag. 503, 1839. — MARJOLIN e OLLIVIER, art. BRÛLURES nel *Dict. en 30 vol.*, t. VI, pag. 74, 1834. — DENONVILLIERS, art. BRÛLURES nel *Diction. des études méd. pratiques,* t. II, pag. 622, 1838. — LONG, *On the post mortem appearances found after burns;*

---

verati, ci permettiamo aggiungerne alcuni che non furono peranco respinti in modo assoluto. Non faremo all'A. colpa di aver dimenticato tra i metodi di isolamento la occlusione con cera dei condotti uditivi; ma non vorremmo vedere relegato all'ultimo posto il curaro, che diede pur buoni risultati, e se è di dosaggio incerto, può essere rappresentato dal solfato di curarina. Così meritano menzione due rimedii eminentemente calmanti della eccitabilità midollare, l'acido fenico, vantato per iniezioni dal Baccelli, e l'uretano.

Quanto alla terapia poggiata sulla patogenesi infettiva, essa agita oggi vivamente gli studiosi e meglio che in una breve nota, si troverà nelle numerose pubblicazioni speciali. Ci basti il notare che tra l'esagerato entusiasmo degli uni e l'ingiusto scetticismo degli altri, tenta oggi la terapeutica del tetano come di altre malattie infettive una via di empirismo ricca di promesse, ma che aspetta dalla chimica sanzione e regole precise.

Si sa che Fodar, Nuttall, Nissen, Lubarsch, Büchner, ed altri trovarono nel siero di alcuni animali corpi appartenenti al gruppo delle albumine e capaci di uccidere speciali microorganismi patogeni. Poi i Giapponesi Ogata e Jasuhara scopersero che il siero di tali animali (rana) può arrestare una infezione in un altro animale (antrace nel topo). Su queste basi Kitasato e Behring insegnarono a rendere immuni animali vaccinandoli contro il tetano o la difteria e dimostrarono ancora l'azione antitossica del loro siero, da cui Tizzoni e Cattani isolarono precipitata con globuline o come globulina la antitossina del tetano. Con questa, come con altri rimedii, si ottennero casi di guarigione, ma si ebbero anche insuccessi, e pende la lite fino a qual punto e da qual punto lungo il decorso della malattia, possa giovare il nuovo rimedio. Per l'apparizione sporadica del morbo i casi curati finora lo furono spesso dopochè avevano oltrepassato il *terzo* giorno, terribile già ai tempi di Ippocrate; e si obbietta che di coloro che sopravvivono ai primi giorni, molti con qualunque cura guariscono. Si sa ancora che il siero curativo non si ottiene da ogni vaccinato (Archorow); che la malattia dei conigli curati è variabile; che i virus attenuati possono bruscamente riprendere la loro virulenza (Kramer). Ferve ancora la questione se l'antitossina non si trovi nei tessuti, nè nei parenchimi dei varii organi (Tizzoni, Schwarz), o se invece vi sia presente e se ne possa estrarre con ugual forza germicida (Martin, Hankin, Ehrlich). Intanto incalzano altri esperimenti e si vanno scoprendo tossialbumine non batteriche nei vegetali (Ehrlich); oppure si riesce a conferire l'immunità col succo di timo di giovenca in cui fu coltivato il bacillo del tetano che non vi può sporificare (Brieger, Kitasato, Wassermann).

Bastino questi cenni per ricordare al medico pratico che dalle incertezze e dalle ricerche pertinaci dei laboratori, egli può tuttavia aspettare imminente una terapia più sicura, della quale farà bene intanto di seguire con più interesse e simpatia l'evoluzione (D. G.)].

in *London med. gaz.*, t. XXV, pag. 743, 1840. — Curling, *On ulceration of the duodenum in cases of burns;* in *Med. chir. trans.*, t. XXV, pag. 260, 1842. — Erichsen, *On the patology of burns;* in *London med. gazette*, t. I, pag. 544, 1843. — Gerdy, *De la brûlure;* in *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. III, pag. 115, 1852-1853. — Wilks, *Sur les causes de la mort à la suite de brûlures chez les enfants;* in *Arch. gén. de Méd.*, serie 5ª, t. XVII, pag. 641, 1861. — Laugier, art. Brûlures nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. V, pag. 737, 1866. — Legouest, art. Brûlures nel *Dict. encyclop. des Sciences méd.*, t. IX, pag. 184, 1870. — Holmes, art. Burns in *Holme's System of Surgery*, 2ª ediz., t. II, 1872. — Morton, *Brûlures;* in *Encyclop. internat. de Chirurgie*, t. II, pag. 707, 1883.

Etiologia. — Il calore raggiante determina solo arsioni di poco rilievo, affatto superficiali: così il calore solare troppo intenso provoca lievi eritemi sulle parti scoperte del corpo: talora, è vero, scoppiano formidabili accidenti, *insolazioni, colpi di calore* dei quali discorreremo in quest'articolo, benchè ne spetti lo studio didattico ai trattati di patologia medica. Gli eritemi succedenti ai *colpi di sole* hanno decorso acuto diverso da quello degli eritemi cronici [incotti, vacche volgarmente] osservati sulle coscie delle donne abusanti del veggio, e sul viso dei soffiatori di vetro. Trattasi qui d'un insieme di fatti nulla aventi di comune colla chirurgia.

Pel contatto, per la diretta applicazione del corpo bruciante sui tessuti avvengono le scottature: sono prodotte da solidi, liquidi, gas o vapori. Questi ultimi non hanno la stessa azione dei gas: trascinano con loro particelle d'acqua ad alta temperatura, che non soltanto si condensano sulla pelle e la disorganizzano, ma che possono venire inspirate: penetrano allora fino alle mucose della lingua, della bocca e dei polmoni, ove determinano accidenti di varia gravità. Tutta una serie di scottature ha un'assai più complessa etiologia: così negli incendii dei teatri, sembra che gli individui, prima che li carbonizzi l'eccessiva temperatura svoltasi sotto l'enorme pressione determinata dai gas, vengano asfissiati in pochi secondi dallo sviluppo dell'ossido di carbonio.

I *gas* determinano accidenti colla loro fiamma; i pirotecnici, i droghieri, i chimici, gli addetti all'illuminazione, i bottinaj, i minatori, tutti gli esposti ad esplosioni dal loro mestiere, sono spesso affetti da scottature per lo più superficiali, ma spaventevoli per la loro estensione; d'altronde accade che s'appicchi il fuoco ai vestiti; non potendosi separarli dal corpo, si carbonizza la pelle, s'accende pure il grasso sottocutaneo, ed aumentano perciò gli alimenti della combustione. È una vera « cremazione », e tali casi riferiti dai giornali fecero altrevolte credere alla « combustione spontanea »; si pensava, potersi avere imbibizione dei tessuti vivi dall'alcool assorbito nelle vie digestive: si sarebbero incendiati i beoni al pari d'una miccia: sappiamo ora quanto valga siffatta ipotesi, urtante tutte le leggi chimiche.

I *liquidi*, non toccanti i 100° provocano soltanto un leggero eritema. L'acqua ordinaria bolle a 100°: l'acqua salata, l'olio richiedono maggior calorico, e per ciò solo sono più formidabili. D'altronde essi si estendono, impregnano gli abiti, aderiscono al corpo, ove può a bell'agio esercitarsi la loro azione. Si osservarono scottature delle mucose rettale e vaginale per iniezioni e clisteri troppo caldi: delle mucose boccale, faringea, esofagea per latte, e per the quasi bollenti versati con quelle brocche a lungo beccuccio di cui ci serviamo per malati e bimbi: in tali casi, consegue sovente la morte per edema della glottide. Agiscono sulle stesse

mucose i liquidi caustici, acqua di Javelle, acido solforico, potassa ingerita per isbaglio o in tentativi di suicidio: e noi qui non insisteremo sugli accidenti primitivi o secondarii risultanti.

I *solidi*, soprattutto i metalli arroventati, provocano lesioni profonde, ma in genere poco estese, limitandosi l' abbruciatura al punto d' applicazione, almeno quando non si tratti di sostanze che liquefacendosi aderiscano ai tessuti, come il fosforo, il solfo, le resine. Eccezionale la potenza dei metalli in fusione: Follin, cita il caso d'un infelice, che, avendo inavvertentemente immerso il piede in un'onda di ghisa, ne ritrasse un moncone carbonizzato. Tralascieremo i « caustici terapeutici », nitrato d'argento, pasta di Vienna o di Canquoin, paste arsenicali; quasi sempre ne vuole l'azione il chirurgo, che la limita a suo piacimento.

Aggiungiamo che, se la natura del corpo scottante — gasoso, liquido o solido — prende la massima parte nella estensione e profondità della lesione, non ha minore importanza la durata dell'applicazione: comprendiamo la gravità delle alterazioni negli epilettici cadenti nei bracieri, negli apoplettici e nei beoni, la cui sensibilità è attutita o nulla. Ognuno conosce la storia di quel pastore valdese, che, addormentatosi presso una stufa, subì così profonda scottatura da staccargli intera la calotta cranica: egli non morì.

Divisioni e sintomi. — Sin da Fabrizio di Hilden, dividonsi le scottature in gradi, non secondo l'estensione, ma secondo la profondità delle lesioni: egli ne enumerava tre; Dupuytren ne fa sei, e noi qui esporremo tale ultima divisione universalmente accettata.

Il *primo grado*, il più leggero, viene provocato da fiamma rimasta pochissimo a contatto della pelle, da liquido o da corpo solido la cui temperatura non arriva ai 100°. Lo caratterizzano rossore, dolore e tumefazione. Il rossore è intenso, porpora o chermisino: svanisce alla pressione del dito per tosto ricomparire: è mal limitato e degrada insensibilmente nelle tinte dei vicini tegumenti; vivissimo il dolore nell'inizio, cocente, insopportabile, può provocare un vero delirio: se non si estese troppo il male, esso si attenua a poco a poco per spegnersi in alcune ore: dura poco la tumefazione. Insomma, per lo più, son fugaci gli accidenti accompagnanti il primo grado della scottatura: dopo di essi, si desquama l'epidermide.

Quando hanno per causa l'irradiazione solare, diconsi « colpi di sole ».

Il *secondo grado*, prodotto anch'esso dal più lungo contatto di una fiamma, da corpo solido a 100°, ma soprattutto dall'acqua bollente, disorganizza il corpo mucoso di Malpighi. Viene l'epidermide sollevata da flittene analoghe a quelle determinate dalle tele vescicatorie: s'accumula un liquido sieroso, citrino, ambrato sopra le papille, rialza le lamine cornee e forma bolle di varia grandezza: talora si lacerano: uno strofinìo inopportuno, un vestito strappato apre la flittena, e, se è tolta l'epidermide, intensissimo dolore si manifesta nello strato papillare scoperto. Si inocula ed infiamma la superficie: suppura, e dobbiamo paventare che la riparazione lasci quali vestigia lievi depressioni, cicatrici che si sarebbero evitate, se fosse rimasta l'epidermide dopo scolato il siero.

Il *terzo grado*, spesso provocato dal contatto d'un corpo metallico arroventato, dalla prolungata applicazione della fiamma, da un liquido come acqua salata od

olio bollenti sopra i 100°, viene caratterizzato dalla disorganizzazione dell'epidermide, del corpo mucoso di Malpighi e delle papille stesse. Intaccati gli strati superficiali del derma: le flittene larghe e numerose racchiudono non siero citrino come le precedenti, ma un liquido sanguinolento bruniccio torbido: altre volte sono escare secche nere o gialle dure depresse, insensibili, risuonanti all'urto collo specillo: spesso coesistono l'una e l'altra varietà: vediamo qua l'escara, e là la flittena torbida.

Vivissimo il dolore: si calma dopo il primo giorno, ma riappare sovente al sesto o settimo, staccandosi l'escara, la quale lascia sotto di sè una superficie granulosa suppurante, dalla cicatrice depressa più tardi e bianca come quella di antichi epispastici.

Dal *quarto grado* in poi, assai più arbitraria diventa la divisione, e molto meno caratteristiche le lesioni. Tuttavia Dupuytren ammette completa la distruzione della cute, anzi affetto il cellulare sottocutaneo; e si menziona un'escara secca nera, in genere più estesa di quella del terzo grado, risonante pure alla percussione. Viene circondata da un cerchio bianco limitato a sua volta da una zona rossa, le cui tinte decrescenti confondonsi tosto con quelle dei tessuti vicini. Meno vivo sovente il dolore che nei gradi precedenti, non essendo i nervi irritati, sibbene distrutti. Staccansi gli strati sfacelati, e provocano talora intensa flogosi: possono sul focolaio aperto piombare tutte le complicazioni delle ferite; e prima dell'êra antisettica, frequentissimi si notavano i flemmoni diffusi, le linfangiti, le risipole, le setticemie, l'infezione purulenta e ancora si osserva il tetano. Lentissima si fa la cicatrice, anche sotto le attuali medicature: è profonda, irregolare, sollevata da briglie sporgenti.

Nel *quinto grado* vengono compresi nella massa bruciata la pelle, il cellulare sottocutaneo, i muscoli distrutti, e spesso grossi tronchi vascolari e nervosi. Apronsi talora cavità articolari e splancniche, cadendo le escare più secche, più sonore, più estese che quelle del quarto grado. Possono insorgere, staccandosi le parti sfacelate, artriti purulente, flemmasie viscerali mortali, emorragie fulminanti. Provocano i metalli arroventati, il contatto prolungato d'un braciere le profonde lesioni del quinto grado: certe sostanze chimiche usate a scopo terapeutico varcarono i limiti propostisi dal chirurgo, e noi vedemmo nel servizio di Labbé aperta la cavità toracica d'un individuo da una pasta arsenicale applicata per distruggere un epitelioma vegetante.

Il *sesto grado* cagiona la completa distruzione dell'arto: tutti i tessuti sono carbonizzati e spandono odore di carne arrostita: distrutto il periostio, denudato o necrotico l'osso. Caduto questo, o asportato dal chirurgo, cicatrizzerà più o meno regolarmente il moncone, secondo la quantità di cute rimanente per coprire le parti sottostanti. Affinchè non sempre siano mortali queste bruciature, del resto rarissime, hanno ad essere ben limitate: allora risiedono per lo più all'estremo di un arto. Indicammo ciononostante il caso di quel pastore a cui distaccossi la vôlta cranica, e che tuttavia sopravvisse malgrado così enorme perdita di sostanza, e in regione tanto pericolosa. Cita la scienza un discreto numero di simili osservazioni.

Inutile certamente insistere sul fatto, che tali sei gradi, convenzionali, nulla hanno di fisso, e che quasi sempre si combinano gli uni cogli altri. Per lo più il grado superiore si accompagna con tutti gli inferiori: una scottatura di secondo

grado presenta nei limiti le lesioni del primo: una di terzo ci palesa sui confini vescicazione ed eritema. Il focolaio di calore provoca la più profonda disgregazione nel suo punto d'applicazione, ma agisce pure a distanza: e digradando più o meno lentamente giungiamo dai tessuti colpiti ai normali. L'irregolarità è regola nelle scottature; e non potrebbesi stabilire leggi generali.

Ai descritti segni locali aggiungonsi fenomeni *generali* più o meno intensi, secondo l'estensione o la profondità della ferita, l'evoluzione dei quali comprende tre periodi: il primo caratterizzato da *congestione* e *dolore:* il secondo da *reazione flogistica:* il terzo da *suppurazione.* Altre volte, ogni estesa scottatura percorreva queste tre fasi, felicemente modificate dalla medicatura antisettica.

Cessa il *primo periodo* sulla fine del secondo giorno: nella ferita grave, sono vivi, intollerabili i dolori, tali qualche volta che il loro stesso eccesso spegne i patimenti: l'infermo cade nel coma, sembra tranquillo, non parla più, appena si muove, e spesso soccombe senza uscire dalla sonnolenza: una forma di tale stato particolare attribuiva Dupuytren ad un'intossicazione generale per soppressione delle funzioni cutanee, mentre altri la fanno dipendere dalla profonda scossa del sistema nervoso. Ora la si chiama piuttosto *choc,* « spossamento traumatico » (anesia) da noi già studiato: la faccia è aggrinzita, la pelle livida, coperta di sudore vischioso; s'abbassa la temperatura, che può scendere parecchi gradi: impercettibile il polso, irregolari i moti respiratorî; havvi anuria; osserviamo, in breve, un minimo di reazioni vitali. Per contro, notiamo qualche volta eccitazione, delirio furioso e convulsioni.

Viene il *secondo periodo* caratterizzato da febbre intensa dovuta all'infiammazione della scottatura, ed alle congestioni viscerali, alle profonde flemmasie che troppo sovente l'accompagnano. Notasi, dal lato dell'apparecchio digerente, gran disgusto per gli alimenti, stitichezza, indi diarrea ribelle, e scariche dissenteriformi. Sono colpite a loro volta le vie respiratorie, ed abbiamo i segni di una bronchite generale, d'una bronco-pneumonite o d'una pleurite: traducesi la congestione renale colla presenza nell'urina di maggior o minor quantità d'albumina: Morton l'osservò in tutti i casi in cui furono tanto gravi le scottature da accendere la febbre; infine le congestioni o le infiammazioni cerebrali, gli spandimenti sierosi nei ventricoli dell'encefalo o sulla pia-madre ci spiegano alcuni fenomeni nervosi già indicati.

Nel *terzo periodo*, esordiente alla caduta delle escare, gravissimi disturbi possono venir causati da suppurazione troppo abbondante e prolungata. S'indebolisce il paziente, in balìa di un graduale deperimento organico: depositi amilacei infiltrano i visceri, sopraggiunge la cachessia; e l'individuo muore in istato etico.

D'altronde, non cadono talora sulla piaga stessa le più formidabili complicazioni? Certamente, riusciamo di solito a stornare l'infezione purulenta e la risipola: però troppo frequenti ancora le emorragie secondarie e il tetano; ed infiniti sono gli accidenti che possono produrre la morte, omettendo quella di natura male definita arrecata dallo *shock,* o quella determinata da certe embolie, apertura di una cavità splancnica o d'un'articolazione, flemmasie viscerali, meningite e nefrite. Non vedemmo l'edema della glottide nelle scottature del faringe, e la peritonite da perforazione del duodeno e propagazione dell'infiammazione intestinale alla sierosa?

Non discorremmo sinora dei disturbi spesso causati dall'irradiazione solare, e noti col nome di *insolazione* o *colpo di calore.* Talora i grandi focolai incandescenti artificiali, le caldaie a vapore, ad es., sulle navi, provocarono simili accidenti, a tal punto che nel Mar Rosso la marina militare francese non impiega più i suoi fuochisti, e ricorre agli indigeni arruolati sul lido. Rari nei nostri climi, i colpi di calore si osservano soprattutto ai tropici, e colpiscono di più gli Europei, che vogliono serbarvi la loro attività e specialmente la loro intemperanza. I negri per lo più vi sfuggono, mercè la spessa capigliatura, e l'abbondante secrezione sudorale e sebacea: molto soggetti i gialli, Malesi o Chinesi. In Francia, si pubblicano ogni anno casi di mietitori o soldati in marcia durante le ore calde di luglio e agosto. Pare risulti delle cronache di Froissart che la pazzia di Carlo VI dipendette da un'insolazione.

Se ne descrivono due forme: una è preceduta da prodromi: l'altra esordisce di botto colla perdita della coscienza. Nella prima, il paziente prova sete viva, calore insopportabile alla pelle, intensa cefalalgia, accasciamento, gran tendenza al sonno: soppressa la traspirazione: havvi disuria, tenesmo vescicale, spesso minzione abbondantissima, nausee, vomiti, dolore fortissimo all'epigastrio. Flettonsi le gambe, e non possono più sopportare il corpo che si piega: sopravvengono allucinazioni, delirio, indi perdita di conoscenza. Con questa forma per lo più si manifesta repentinamente la seconda; ed entrambe oramai hanno identico decorso e terminazione. Notiamo convulsioni, rigidezze muscolari, pallore al viso: la respirazione e i battiti cardici s' accelerano prima per rallentarsi in breve: raffreddasi la cute, quantunque la temperatura salga a 40°, 42°, anche 45° in un caso di Wood. Per ultimo insorgono convulsioni cloniche, veri accessi epilettiformi precursori di morte imminente. Dura l'evoluzione di tali fenomeni da alcuni minuti a 24, 48 ore.

Terminazione frequente del colpo di calore è la morte; ma quando deve avvenire la guarigione, il malato ripiglia presto i sensi, si ristabilisce la traspirazione, risale il polso e si fa più ampio, più regolare: tutto rientra nell'ordine in uno, due, tre, sei, otto giorni. Descrivonsi tuttavia casi, in cui furono conseguenza di questa terribile affezione persistenti mali di testa, una certa debolezza muscolare, disturbi intellettuali. La sua evoluzione, il suo decorso particolare, ed anche naturalmente le condizioni nelle quali si è svolta, non ce la lasciano confondere con un'emorragia cerebrale ed una congestione polmonare. Ma bisogna ricordare, scrive Morache, che nei soldati esposti all'irradiazione solare, specie se coperti il capo da elmi metallici o da caschetti senza coprinuca, può avvenire iperemia cerebrale caratterizzata da vertigini, cefalee, caduta al suolo, rossore del viso, atresia pupillare, replezione dei vasi sanguigni delle congiuntive: trattasi allora non d'insolazione propriamente detta, ma di classica congestione, di cui rinveniamo le lesioni all'autopsia.

Malgrado le ricerche sperimentali di fisiologi, oscura ancora è la patologia delle insolazioni. Credesi tuttavia che per l'influenza del calore, vi sia prima eccitazione delle fibre muscolari: contraggonsi i vasi provocando il pallore della faccia, la soppressione del sudore e l'anemia cerebrale. Poi all'eccitazione succede la depressione: perdono i muscoli cardiaci e diaframmatici le loro proprietà contrattili: cessano la circolazione e respirazione, e rapida avviene la morte. Troppo numerose e contraddittorie le lesioni rinvenute all'autopsia per qui enumerarle.

Anatomia patologica. — Quasi lo stesso diremo delle lesioni accompagnanti le scottature ordinarie, e tranne i disturbi trovati nel focolaio traumatico e già descritti nei segni, si notano specialmente le alterazioni procedenti dalle complicazioni delle ferite, febbri purulenti, ascessi, gangrene, flebiti ed ascessi metastatici. Curling tuttavia dimostrò nel duodeno presso il piloro ulceri circolari od ovali, talvolta irregolari, le cui dimensioni raggiungono quelle di una moneta di un franco o di 50 centesimi: le si sarebbero osservate 16 volte su 125 casi di mortali bruciature. Al pari dell'ulcera rotonda dello stomaco, a cui molto rassomiglia, tale lesione proverrebbe da un infarto della parete intestinale che il succo gastrico disgregherebbe per una specie di auto-digestione. La congestione interna delle vie respiratorie e digestive, quella dei centri nervosi sono di regola nelle scottature: e Dupuytren a lungo attrasse l'attenzione su queste iperemie che possono giungere sino alle più gravi infiammazioni. Notossi nefrite, degenerazione acuta del fegato, ecchimosi, focolai traumatici nel cellulare delle cavità splancniche, sotto la pleura, il pericardio, il peritoneo, versamenti liquidi nelle grandi articolazioni e sierose. Ponfick descrisse una profonda alterazione, talora una distruzione dei globuli rossi, la cui stasi provocherebbe embolie capillari, infarti soprattutto nei reni. Sarebbe anzi una ipoglobulia spinta agli ultimi limiti, che determinerebbe le morti repentine ed inesplicabili, così frequenti dopo le scottature.

Cura. — Varia la gravità delle scottature secondo l'estensione, la profondità e l'importanza naturalmente degli organi affetti. Potrà una leggera lesione, appena notata sulla pelle, provocare, in gola, edema della glottide e terminarsi colla morte; una scottatura di 2° grado, occupante un largo spazio, sovente è più seria d'una al 3° o 4°, più limitata. Dovrà la cura prender norma da tutta queste particolarità o differenze (1).

Richiedono semplicissima terapia le scottature leggiere e poco estese, quelle prodotte dal calor raggiante o da un corpo solido sotto i 100°, gli eritemi semplici: immersione nell'acqua fredda, applicazione di cataplasmi volgari, polpa di carota, di patata, di bulbi di giglio (*a*).

Se trattasi dei « colpi di sole », quasi di regola nelle ascensioni dei ghiacciai, possono giovare alquanto i topici polverulenti, la polvere d' amido, di licopodio, il miscuglio di polvere di riso e ossido di zinco, le « velutine » dei profumieri; noi possiamo però far senza qualsiasi medicazione. Nel 2° grado, coll'epidermide sollevata da flittene, devesi colla massima cura risparmiare la pellicola sovrapposta alle bolle. Se la regione è vestita, tolgansi cautamente i panni: si evacui dalle vescicole, mercè la punzione nel luogo più declive, il contenuto citrino o siero-sanguigno. Eviteremo quanto può mettere a nudo il corpo papillare: e, staccandosi la pellicola cornea, la si riapplica sullo strato di Malpighi, poichè arreca la sua distruzione più lenta riparazione e cicatrice meno regolare.

---

(1) Forgues et Reclus, *Traité de thérapeutique chirurgicale*, 1890.

(*a*) [Tutti questi cataplasmi vegetali sono pericolosi perchè fermentescibili e quindi facili nidi ai germi e focolai di infezione. Trasportisi a questo punto il parere emesso più sotto dall'A. a proposito del linimento oleocalcareo, essere da rigettare tutte le medicazioni che non sono antisettiche od almeno asettiche (es. la vaselina o la glicerina neutra e senza traccie di piombo) (D. G.)].

Si raccomandarono in tali casi lozioni con soluzioni boriche o saliciliche, la polvere d'amido associata a 5 % d'acido borico o salicilico, l'avvolgimento in cotone delle parti denudate. Respinto viene il linimento oleocalcare, topico un dì obbligatorio in ogni scottatura, da Mosetig-Moorhof (1), che gli rimprovera « di aprire a due battenti l'uscio alla setticemia »: non è infatti nè antisettico, nè analgesico, e non se ne capisce la lunga usanza. Ogni buona medicazione deve in prima attutire i dolori spesso intollerabili, poi impedire l'infezione della ferita sino alla regolare cicatrizzazione. Ora, oggi, siamo soltanto intrigati nella scelta: molti nostri antisettici per sopraggiunta sono analgesici, tra gli altri l'acido fenico, il jodoformio.

Non si dimentichi però, essere tossiche siffatte sostanze, e poter avvenire dalle superficie denudate di vaste scottature troppo attivo assorbimento. Pertanto non sceglieremo a caso; e noi raccomandiamo la pomata che già ci diede ottimi risultati (vaselina 50 grammi, acido borico e antipirina grammi 5, jodoformio 1), ed ha molti vantaggi: è isolante, antisettica e analgesica per eccellenza. Semplicissima l'applicazione: distendasi uno strato di questa pomata sulla scottatura, o meglio su d'una fine compressa, cinque o sei liste di tarlatana prima inzuppata nel liquore di Van Swieten e ben espresse: la si ponga sulla ferita, e s'avvolga il tutto con tela impermeabile ricoperta da un manicotto d'ovatta, che immobilizzi l'apparecchio ed eserciti elastica e dolce pressione sulle parti lese. In tal mezzo antisettico, non si putrefanno le secrezioni della superficie ulcerata, e possiamo senza pericolo rifare una volta sola per settimana la medicatura, sempre umida, e che si stacca senza dolorosa trazione, o dannosa per la regolare cicatrizzazione.

Variabilissimi d'altronde i topici; noi adoperiamo acido borico e analgesina; altri acido salicilico, salolo, timolo, eucaliptolo, uniti a morfina o cocaina; ognuno può liberamente sfogare i suoi istinti terapeutici. Insomma però, gli antisettici poco solubili, gli analgesici, incorporati nella vaselina sulla ferita, una tela impermeabile da impedire l'essiccamento dell'apparecchio e la sua aderenza alla scottatura, e l'avvolgimento Guérin ci paiono la miglior medicatura applicabile. Noi vi sostituiamo la balneazione continua, solo quando la lesione occupi un intero arto, vi siano escare secche, pelle iperemica solcata da vasi trombizzati e ricoperta di flittene.

La più attiva medicazione infatti da opporre alle infiammazioni insorgenti attorno alla ferita è codesta continua balneazione secondo il metodo Hebra: per la sua influenza, svaniscono le striscie di linfangite, si eliminano le placche di sfacelo e non tarda a germogliare la membrana granulosa. In ogni caso, l'immersione prolungata calma gli atroci dolori delle grandi scottature. Consiglia Billroth di « sospendere in larga vasca da bagno mediante catene un telaio provvisto di cinghie metalliche, sul quale si corica l'infermo avvolto in coperte. Con un argano si traggono a piacere dall'acqua il telaio e lo scottato, o si ripongono nel bagno la cui temperatura deve progressivamente salire da 30° o 31° a 38° e 40°; altrimenti proverebbe il paziente una viva sensazione di freddo ». In tale mezzo dalla temperatura uniforme, e per settimane, mesi anzi come un ammalato di Hebra,

---

(1) Mosetig-Moorhof, *Zur Therapie der Verbrennungen*; in *Wiener med. Presse*, XXVIII, 1887.

lo scottato sta a bell'agio, tranquillo, senza patimenti, riparato dai contatti irritanti e dalle medicature dolorose. Quando le scottature siano così estese da rendere inevitabile la morte, almeno più dolce è l'agonia.

Se tale processo possiamo soltanto applicarlo nei grandi ospedali, tuttavia non è difficile comporre un improvviso apparecchio elementare d'immersione: non potrebbero due aste a cui si fissi un lenzuolo, od in mancanza, un'amaca, surrogare l'apparecchio un po' complicato di Billroth? Quanto al mantenere la temperatura a circa 30° prima, poi da 30° a 40° in seguito, trattasi di vigilanza: un tubo d'afflusso, un rubinetto di scarico, acqua calda e fredda, ecco tutti gli elementi d'un impianto sufficiente! In nessun caso però dobbiamo abbandonare a tutti gli eventi la cicatrizzazione; sappiamo a quali pericoli espone, e quante deformità troppo sovente succedono alle scottature, ectropio, obliterazione degli orifizi nasali, deviazione della bocca, aderenze delle dita fra loro o degli arti al tronco. Per fortuna possediamo molti mezzi per prevenire o combattere tali male conformazioni.

Carbonizzato l'arto, è legge l'amputazione; può essere primitiva, non avendosi zona stupefatta attorno alle parti morte. Non si aspetterà l'eliminazione spontanea, perchè, oltre il tempo da essa richiesto, irregolare e conico risulterebbe il moncone. Non imporremo pertanto allo scottato questa lenta e pericolosa riparazione; tanto più dovremo intervenire, in quanto che, cadute le escare, talora s'apre l'arteria principale, e si ha da temere fulminante emorragia.

Secondo le circostanze modificheremo questi vari trattamenti: certe sostanze chimiche, es. gli acidi, si neutralizzeranno coi carbonati alcalini; e nei moderni casi « vitriolici » faremo bene a ricordarcene. Utile contro il fosforo l'idrato di magnesio, costituendo l'acido fosforico « miccia » nella piaga. Infine, in altro ordine d'idee, quando le lesioni colpiscono le vie aeree, come dopo gli scoppi di caldaie nelle camere di riscaldamento, o per ingestione di liquido bollente, può sopravvenire un edema della glottide che asfissia il malato: imponesi allora la tracheotomia. Ci preoccuperemo delle congestioni viscerali, sosterremo l'infermo con alimentazione tonica, latte al ponce, caffè caldo, bevande alcoolizzate: daremo qualche pizzico di solfato di chinino. Nello stupore profondo, *choc* (anesia), giovano le iniezioni sottocutanee d'etere, la caffeina.

Verrà l'escrezione cutanea compromessa dalla bruciatura surrogata dalla secrezione renale, e dobbiamo fare assegnamento sui diuretici? Poco, mettendo a rischio la congestione l'attività del rene; renderà tuttavia il latte qualche servizio. Creano anche immediato pericolo l'intensa distruzione globulare accompagnante le grandi scottature, l'alterazione dell'emoglobina. Forse alquanto utili le inalazioni d'ossigeno; e, per le sue ricerche di laboratorio, consiglia Ponfick la trasfusione del sangue. Quanto all'insolazione, è incertissima la terapia: ciononostante, sino dai primi sintomi, porremo l'ammalato in luogo quanto più si può fresco, e praticheremo energiche frizioni con acqua freddissima. Col ghiaccio pesto avrebbe Lewich ottenuto sei guarigioni su sette colpi di calore. Nello stesso tempo applicheremo sul capo compresse ghiacciate: nei casi di coma persistente, alcuni preconizzarono i vescicanti sulla nuca. Nei fenomeni d'asfissia, si ricorre alla respirazione artificiale.

II.

CONGELAZIONI

Diconsi *infrigidimenti*, *ghiacciature* o *congelazioni* le lesioni dal freddo prodotte sui nostri tessuti.

Cenni storici. — Notate dagli antichi, conosciute da Fabrizio di Hilden, Ambrogio Paré, Hévin, Callisen, Chelius, vennero soprattutto descritte dai chirurghi militari; Larrey, nelle sue Memorie, ci lasciò documenti precisi raccolti nella ritirata di Russia; poi si ebbero le ricerche di Bégin; Legouest dopo la guerra di Crimea pubblicò un importante lavoro, tosto seguito da quello di Valette. Le molte osservazioni radunate nella guerra franco-tedesca vennero descritte in un certo numero di tesi. Germain nel 1879 dimostrò poter succedere alle congelazioni disturbi trofici e sensitivi. Riunì Tédenat questi materiali tutti in una splendida tesi, che ci dà un bello studio circa gli effetti del freddo sull'economia.

LARREY, *Mémoires sur la chirurgie militaire*, t. IV, pag. 91, 1817. — GERDY, *De l'influence du froid sur l'économie animale.* Parigi 1828. — GUÉRARD, art. FROID nel *Dict. en 30 vol.*, t. XIII, 1836. — LACORBIÈRE, *Traité du froid.* Parigi 1839. — LEGOUEST, *Des congélations observées à Constantinople;* in *Recueil et Mém. de méd. militaire*, serie 2ª, t. XVI, pag. 275, 1855. — VALETTE, *Mémoires sur la congélation des mains e des pieds;* in *ibidem*, t. XXI, pag. 213, 1857. — LAUGIER, art. CONGÉLATION nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. IX, pag. 8, 1868. — HEURTAUX, art. ENGELURES nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XIII, 1870. — LEGOUEST, *Brûlures et congélations;* in *Traité de chirurgie d'armée*, 2ª ediz. Parigi 1872. — SERVIER. art. CONGÉLATION nel *Dict. encyclop. des Sciences méd.*, t. XIX, 1876. — LAVERAN, art. FROID, in *ibidem*, serie 4ª, t. VI, pag. 150, 1880. — GRANT, *Gelure or congelation;* in *Encyclop. internat. de Chirurgie*, t. II, 1883. — TÉDENAT, Tesi d'aggregazione in chirurgia. Parigi 1880. — TERRIER, *Gelures;* in *Éléments de Pathol. chirurgicale*, pag. 316, 1885.

Etiologia. — Le congelazioni assalgono specialmente le estremità: su 496 casi raccolti da Fremment, i piedi soli furono colpiti 335 volte e le mani 105; 38 volte simultaneamente le mani e i piedi. Particolarmente suscettibili il grosso e il piccolo dito del piede. Spesso anche diventano sede di ghiacciature le orecchie e il naso, offrenti colla larga loro superficie e l'esposizione all'aria vasta presa ai raffreddamenti. Molto più accessibili i deboli, i vecchi, i fanciulli, chi s'affatica troppo e non mangia abbastanza, i soldati in campagna. Ecco perchè i medici militari ebbero maggior occasione di studiarli dei medici civili. Gli alcoolisti, la cui circolazione dei reticoli periferici lascia molto a desiderare, sembrano più proclivi alle estese congelazioni, tanto più che il torpore intellettuale assalendo i beoni, si oppone ai moti, all'attività muscolare: sappiamo quanto favoriscono lo intirizzimento ed il riposo l'arresto circolatorio e la mortificazione dei tessuti.

I referti di Larrey, le osservazioni di Carlo Martius, vari racconti di viaggiatori pare stabiliscano, che meglio sopportano i meridionali delle genti nordiche le bassissime temperature. Assai più pericoloso è il freddo umido del freddo secco;

grande importanza ha l'assenza o la coesistenza del vento: a 10° sotto zero con leggera tramontana, si produssero congelazioni più numerose ed estese che a — 25° in tempo calmo. Bisogna badar molto alle repentine variazioni di temperatura: e, soffermandoci soltanto ai geloni, non si svolgono forse soprattutto negli individui, che giunti dal difuori espongono, subito e senza transizione, piedi e mani al calore del fuoco? Questi stessi geloni sembrano specialmente ribelli e tenaci nei bimbi strumosi: perciò affermano certi pratici di guarirli coll'amministrazione interna d'olio di fegato di merluzzo.

Anatomia patologica. — Pochissimo nota ancora. Negli scorbutici, è vero, dimostrò Legouest vaste ecchimosi, veri spandimenti sanguigni; l'azione del freddo produce infatti restringimento vasale che può giungere all'obliterazione del lume: non circola più il sangue, e diventa bianca la regione: poi accade la reazione. Si dilata il reticolo, talvolta tanto da rallentarsi o fermarsi il circolo: si fanno trombosi, i cui coaguli si possono staccare, provocando a distanza i fenomeni della embolia. Michel da Strasburgo citò un caso di morte per un embolo migratore arenato nell'arteria polmonare: Valette indicò l'obliterazione delle arterie, dure e appiattite: ma in 16 casi studiati da Tillaux non fu osservata veruna simile alterazione sui grossi tronchi: soli i piccoli vasi sono ispessiti e ristretti.

Per altro, una volta o l'altra, possono venir affetti tutti i tessuti: nei muscoli si rinvennero alcuni focolai di miosite, suppurazioni nelle articolazioni e nelle ossa, alcune lesioni congestizie nei visceri. Ma più frequenti e profonde sono le alterazioni dei nervi: si videro rotture dei *vasa nervorum*, emorragie interstiziali; Laveran, Tillaux, Grancher, accennano una degenerazione granulo-grassa della mielina dei tubi nervei, che spiegherebbero l'atrofia dei muscoli, il vivo dolore, le ulceri trofiche consecutive alle agghiacciature, e le prolungate anestesie cutanee. Terrier e Germain videro in alcuni casi diventare ascendente la nevrite, ed accompagnarsi da lesioni midollari. Infine Gubler, Landrieux, Mathieu e Urbain descrissero embolie capillari e linfatiche, di cui sarebbero conseguenza le congestioni viscerali. Nei casi di morte per azione del freddo sull'intero organismo, insistettero certuni sulla stasi del sangue negli organi interni, sulla presenza di coaguli nelle vene cave e polmonari, nell'aorta e nelle arterie polmonari. Ogston rinvenne un colore chiaro affatto speciale del sangue accumulato nel cuore.

Divisioni e sintomi. — Può il freddo esercitare la sua azione o su punti limitati del corpo, o sull'intero organismo. D'onde una prima divisione in congelazioni *locali* e *generali*. Le locali offrono parecchie varietà: Fabrizio di Hilden e Boyer ammettevano tre gradi per le scottature: gli infrigidimenti, aventi con loro le massime analogie, ereditarono la classificazione, a cui malgrado ripetuti sforzi non potè imporsi la divisione di Dupuytren. Al primo e secondo grado delle congelazioni corrispondono il 1° e 2° delle scottature: di queste il 3°, 4°, 5° e 6° grado abbracciano il terzo grado di quelle. Tanto più necessaria facevasi la riunione, in quanto che rarissime sono le congelazioni di muscoli e d'ossa.

Poche parole sulle *generali*, di rado osservate nei nostri climi. Quando il freddo agisce sull'intero organismo, si attiva prima la circolazione, e s'innalza la

temperatura; ben tosto però cade questa eccitazione, le membra s'intirizziscono, s'intorbida la vista: si è colpiti da stanchezza generale, da irresistibile bisogno di sonno, il corpo vacilla, flettonsi le gambe, si chiudono le palpebre, s'intralcia la respirazione, il cuore si rallenta e cessa di battere; il paziente cade e muore. Citano tuttavia gli autori fatti autentici, in cui individui rimasti quattro, sei, otto giorni anche sepolti nella neve sarebbero stati estratti ancora vivi. È bensì vero, che tranne per un vecchio di 72 anni sepolto 24 ore e scampato alla terribile avventura senz'altro danno che un po' di sfacelo alle dita dei piedi, in tutte le altre osservazioni un trattamento mal diretto provocò intensa reazione infiammatoria: vennero gl'infelici richiamati in vita solo per ripiombare tosto in preda alla gangrena. Desgenettes riferì dei fatti in cui sopravvengono rigidezze muscolari, contratture propagantisi a tutto il tronco: gli individui periscono in accesso epilettiforme. Da ultimo, si vide l'introduzione d'aria troppo fredda nei polmoni produrre eccessivo dolore, restringimento delle narici ed anche arresto repentino della respirazione.

Le congelazioni *locali* sono invece frequentissime: perciò le descriveremo meno sommariamente. Viene il *primo grado*, *eritema* o *rubefazione*, caratterizzato da rossore vinoso della cute, tinta violacea che sparisce o riappare alla pressione intermittente delle dita. Pigra diventa la circolazione sanguigna: il sangue ristagna nei reticoli capillari periferici: si ispessisce il derma, il tessuto cellulare s'infiltra, e si tumefanno molto le parti affette, quasi sempre le dita delle mani e dei piedi, talora eziandio gli orecchi ed il naso. I tegumenti meno sensibili qui sono ancora intirizziti: esponendoli improvvisamente al calore del letto o del focolaio, diventano sede di pizzicore e prurito molestissimi. In genere durano poco i fenomeni: spengonsi in alcuni giorni: ma, esponendosi a recidive, l'affezione diventa cronica, e costituisce i ribelli *geloni* che in certi individui perdurano tutt'inverno ai piedi, alle dita, al naso, agli orecchi.

Qualificano il *secondo grado* lesioni analoghe a quelle prodotte sulla pelle dalla *vescicazione*. Si manifestano ulceri, che nella forma acuta compaiono di botto; e noi scorgiamo, poco dopo l'esposizione al freddo, sollevata l'epidermide da siero citrino o sanguinolento. Staccasi questa pellicola cornea, e lascia perdite di sostanza violacee, grigiastre, atoniche, non tendenti a cicatrizzazione: vivissimo il frizzore, che surroga il prurito del primo grado. Nella forma cronica, la cute è infiltrata, tumefatta, edematosa: si fende, si screpola, e vi si vedono presto ragadi strette, poco profonde, donde gocciola un liquido giallo o bruno, che si concreta e forma croste rapidamente sollevate da pus sieroso sanguigno: perdura tale secrezione, crescono le soluzioni di continuità, ed ecco stabiliti i *geloni ulcerati*, ribelli specialmente ed estesi nei fanciulli strumosi e nei linfatici.

Assai più grave il *terzo grado:* non solo il derma viene colpito da morte, ma talvolta pure un grande spessore dei tessuti sottostanti. Lividi qua e là i tegumenti, come marmoreggiati e cosparsi di larghe flittene, numerose, e distese da siero rossastro, soprattutto negli scorbutici, che, giusta Legouest, presentano anzi veri versamenti sottocutanei. In altri casi, secche, dure, scolorate o nere le escare più o meno grandi. In breve si palesa l'infiammazione eliminatrice: quando è moderata, si distacca il lembo di sfacelo, e scopre un'ulcera sanguinante,

le cui molliccie granulazioni nascondono talvolta le profonde lesioni delle ossa sottostanti.

Afferma Grant d'aver osservato, nel Canadà, esempi di spontanea amputazione in taglialegna ghiacciati, rimasti settimane in fondo ai boschi, sotto i loro ricoveri di legno. Ma, se per contro esponiamo repentinamente al calore la congelazione, intensa avviene la reazione febbrile, e può una gangrena invadente colpire tutta la parte dell'arto prima assalito dal freddo.

Queste lesioni, specie nel 1° e 2° grado, svolgonsi di frequente senza provocare disturbi generali. Tuttavia, nei soldati in campagna, spossati, mal nutriti, disanimati, nei cachettici e nei vecchi, si notò colore subitterico della pelle, edema della faccia e delle palpebre, provegnente forse dall'albuminuria osservata da parecchi autori, tra i quali Landrieux. Possono gli accidenti delle ferite sopravvenire nel córso della suppurazione, e nelle statistiche di Fremmert, da Pietroburgo, in cui la mortalità sale al circa 9 % degli individui affetti da congelazioni, si vede la setticemia e piemia causa principale della funesta terminazione. Infine, lentissima è la guarigione: si ferma la rimarginazione al menomo pretesto, e si ulcera il derma neoformato; agevolmente compaiono bolle, flittene, tutte le manifestazioni dei disturbi trofici cutanei.

Si descrissero ulceri ribelli, cicatrizzazioni sovente incomplete e compromesse, atrofia degli arti. Duplay e Morot notarono il male perforante, Germain e Terrier eruzioni di flittene senza causa o provocate da leggera pressione. Talora dopo rimangono i tegumenti neri, bronzini: si accumula il pigmento sullo strato corneo; si esagera o diminuisce la secrezione sudorale, rugosa è l'epidermide; i peli spessi, ruvidi più fragili: le unghie modificate nella forma e nutrizione: affette le articolazioni stesse, che suppurano: stabilisconsi fistole, anche le ossa si possono distruggere, ma specialmente sotto un'ulcera perforante, il cui processo distruttore s'avanza e si propaga fino allo scheletro. Tali atrofie e distrofie sono accompagnate da anestesia, analgesia, più di rado da iperestesia, da ritardo nelle sensazioni. Cita un caso Terrier, in cui si manifestò in seguito a congelazione una atassia locomotrice; dimostra Desnos (1), non spiegarsi le paraplegie o i disturbi trofici nell'arto opposto alla congelazione, se non con una nevrite ascendente e mielite consecutiva.

Cura. — Possiamo impedire le congelazioni mediante alcune precauzioni: osservansi nei nostri climi soltanto nei noncuranti o nei poveri, e nel disordine e nelle privazioni delle guerre. Un'alimentazione speciale a base di grasso, lardo, carni oleose permette agli abitanti le regioni polari di lottare contro la congelazione. L'alcool è stimolante, che rinforza il coraggio d'un esercito in marcia, e ne rianima la gaiezza: conviene però distribuirlo a piccola dose, giacchè l'ubbriaco si deprime e raffredda; ne erano avari per l'equipaggio i viaggiatori dei mari artici, sir John Richardson, Goodsir, Kind, Kane, Hayes (*a*).

---

(1) Desnos, *Troubles médullaires consécutifs à une gelure des membres inférieurs*; in *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, pag. 375, 1879.

(*a*) [Conviene ricordare che l'alcool dilatando i vasi periferici disperde troppo calore. Conoscono benissimo questo fatto le guide alpine, che non concedono l'uso degli alcoolici sui ghiacciai (D. G.)].

Di lana soffice ben tessuta saranno i vestiti, a più doppii per opporre una barriera al vento raffreddante la pelle: pesantissime le pelliccie spesse, ma efficaci. Speciale attenzione richiedono le calzature, proteggendo esse i piedi in contatto col suolo e immersi nella neve, lontani dal cuore e irrorati da sangue già raffreddato: saranno dunque solide e impermeabili, larghe, poichè i geloni insorgono piuttosto nei punti compressi ove mal si compie la circolazione. Si ungeranno faccia e mani con sostanze grasse scemanti le evaporazioni cutanee: costante ne è l'uso nelle regioni polari: Montaigne ci dice che « Annibale, in una battaglia presso Piacenza, aveva fatto distribuire olio ai soldati, affinchè s'incrostassero i pori contro i colpi d'aria e del vento che allora tirava ».

Uno dei migliori modi per lottare contro il freddo è l'esercizio: produce calorico la contrazione dei muscoli. Ciò sapevasi prima della scoperta dell'equivalenza e della trasformazione delle forze. « Chi siede si addormenta, diceva Solander a' suoi compagni, e chi s'addormenta non si ridesta più ». E poco dopo egli supplicava lo si lasciasse fermare, coricarsi e dormire: sotto l'influenza infatti del freddo acuto diventa presto invincibile la sonnolenza, l'andatura si fa incerta e vacillante, piegansi le gambe, e ci vuole energia poco comune per resistere al progressivo intormentimento. In tali casi, si riconosce la necessità di un compagno fermo e d'un capo che rianimi colla voce e coll'esempio.

Racchiudesi il trattamento degli accidenti generali, dell'infrigidimento totale, nel formale precetto di evitare il repentino riscaldamento del corpo: troppo viva reazione può provocare la congestione dei visceri, la stasi sanguigna e la morte. « Disgraziato, scrive Larrey, l'uomo intirizzito dal freddo, colle funzioni animali vicine a spegnersi, e colla sensibilità esterna esaurita, se entra in camera troppo calda, o se troppo s'accosta al fuoco d'un bivacco!... L'individuo rimane di colpo soffocato da una specie di turgescenza, che sembra impadronirsi del sistema polmonare e cerebrale. Ciò avvenne al capo farmacista della Guardia, Sureau, che era giunto a Kowno senza accidenti; le sue forze soltanto erano indebolite dall'astinenza. Gli si offerse una camera caldissima della farmacia dell'ospedale: appena ebbe trascorse alcune ore in tale atmosfera nuova per lui, che le sue membra cui più non sentiva si tumefecero, gonfiarono; e poco dopo egli spirò tra le braccia del figlio, e di un suo collaboratore, senza poter pronunziare una sola parola ».

Per evitare dunque trombosi ed embolie, si darà il calorico frazionatamente: non si riscalderà, ma si dighiaccierà gradualmente l'individuo mercè frizioni generali con neve o acqua fredda. Nell'inverno dell'anno X, venti·prigionieri austriaci stettero perduti 26 ore tra le nevi del Moncenisio; erano senza vita apparente: li si strofinarono con pannilini immersi in acqua fredda; ed essi guarirono presto. Man mano che si ristabilisce la circolazione, surroghiamo alle frizioni fredde umide le secche eccitanti: si dànno alcune cucchiaiate d'alcool, di the col rhum a bassa temperatura. Riscaldasi a poco a poco il corpo mediante coperte, coltroncini, flanella; si amministrano pozioni tepide, poi calde; s'accenderà nella camera un piccolo fuoco chiaro, evitando gli scaldini, i ferri, i mattoni riscaldati, i focolari ardenti; perchè « dobbiamo, scrive Tédenat, risvegliare sia nella parte congelata, sia in tutto l'organismo, il calore fisiologico, e sfuggire il trasporto d'un calore artificiale ».

Stessi principii per le ghiacciature locali: la troppo viva reazione basta per provocare la congelazione, e i soldati della campagna di Eylau, che incolumi eransi accampati più giorni nella neve, vennero colpiti da infrigidimenti a varii gradi, quando dal 9 al 10 febbraio il termometro salì da — 15° a + 6°. Frizioni colla neve, ecco il gran mezzo: nella ritirata di Russia, i soldati che reciprocamente si vigilavano, l'adoperavano scorgendo farsi pallidi gli orecchi o il naso d'un compagno ed assumere l'aspetto di vecchia cera bianca. Identiche operazioni, quando il freddo colpisce un intero arto. « La gamba d'un Eschimese, scrive Hayes, era ghiacciata fin sotto il ginocchio, bianca, rigida, senza vita. Fu immersa nell'acqua diaccia per due ore, poi avvolta in pelliccie per tre o quattro; allora cominciammo frizioni con una pelle d'uccello, poi con neve, alternando le frizioni e gli avvolgimenti durante 24 ore circa: infine si lasciò la gamba nelle pelliccie, e mercè lampade s'innalzò gradualmente la temperatura della casa di neve: al terzo giorno, si trasportò l'infermo nella sua capanna, ove la temperatura era di 21° a 27°: settanta ore dopo, egli poteva camminare ».

Avvenuta la congelazione, ristretta è la parte terapeutica. Pel primo grado, bastano alcune lozioni irritanti col vino aromatico o coll'alcool canforato. Persistendo il rossore e l'edema, applicheremo collodione ricinato, non mai però ad anello completo attorno al dito: si calmeranno i dolori mediante qualche unzione di glicerolato d'amido con morfina o belladonna.

Nei ragazzi, soprattutto linfatici, si combatteranno i geloni recidivanti con lozioni eccitanti o astringenti, infusioni di foglie di noce, pasta di mandorle mista a farina di senape. Le fessure dermiche, le crepaccie irregolari, le ulceri atoniche si medicheranno con pomata al jodoformio, all'acido borico e al tannico 1 %, alla glicerina neutra con tannino 1 : 20. Se tarda la cicatrizzazione, si applichino 4 goccie di glicerina con 1 di tintura di jodo. Non dimenticheremo infine l'olio di fegato di merluzzo ad alta dose, il joduro di ferro, i bagni con cloruro sodico per combattere la scrofolosi latente o palese.

Può il secondo grado venir caratterizzato da abbondanti versamenti sanguigni, da infiltrazioni nello spessore del derma e cellulare sottocutaneo: eviteremo le incisioni, poichè non sgorgherebbe sangue; aspetteremo la caduta dell'escara. Formatesi ulceri granuleggianti e sanguinanti, il jodoformio, la glicerina jodata, le cauterizzazioni col nitrato d'argento attivano il processo lentissimo in questi casi. Se l'ulcerazione affetta articolazioni ed ossa per produrvi interminabili osteoartriti che suppurano, poi deviano e anchilosano le dita dei piedi, dà la rigorosa lavatura antisettica, seguita dall'applicazione di una medicazione alla glicerina, eccellenti risultati per la elastica compressione esercitata e la costante temperatura mantenuta. Prima però della fasciatura ovattata, conviene detergere la superficie atonica dell'ulcera immergendo ripetute volte l'arto nell'acqua a 50°.

Quando la disorganizzazione dei tessuti colpisce strati sottocutanei, possiamo stabilire la questione dell'intervento; risolvendola affermativamente, bisogna discutere il valore dell'amputazione immediata e della consecutiva. Nella guerra della Crimea, era legge l'astensione, poichè troppa era la mortalità operatoria per non rimettere alla natura la cura di uccidere essa stessa, più lentamente però, gli infelici colpiti da estesa gangrena. Dalla rivoluzione listeriana in poi, mutò aspetto

il problema, ed oggi tutti i chirurghi ammettono nuocere più l'aspettativa che l'intervento; perchè richiede l'eliminazione delle parti sfacelate troppo lungo tempo da un organismo già sovente indebolito da croniche diarree, dissenteria, tifo. E non possono allora piombare sul focolaio gangrenoso tutte le complicazione delle ferite?

Ciò non è tutto. Allorchè, dopo aver aspettato settimane e mesi, il ferito sfuggì ad ogni pericolo, molto precaria è la cicatrice formatasi, si esulcera al minimo attrito, è fragile, irregolare, dolente, intollerante di pressione e d'apparecchi protesici, e risorge di nuovo la questione dell'amputazione, per la quale non esitiamo. Ma sarà l'intervento primitivo o secondario? Difficile la risposta, raddoppiandosi la zona mortificata con estesa zona stupefatta, dalla dubbia vitalità, e che minaccia gangrena se il coltello la lascia in mezzo al lembo. Verneuil, Pirogoff, Tédenat, Ladureau, insistettero su questo punto, e l'operatore trovasi nell'alternativa, o di fare una incompleta sezione, tagliare in pieno focolaio morboso ed esporsi a ricominciare più tardi una nuova amputazione, o di varcare coraggiosamente i limiti del male, sacrificando forse tessuti vitalissimi.

Ci par dunque più prudente l'aspettare; circonderemo l'arto di sostanze antisettiche; e, scavatosi il solco fra morto e vivo, dovremo allora intervenire. Non bisogna però sperare di seguire una tecnica regolare, e disegnare un lembo classico: la gangrena colpisce dove vuole e può distruggere una larga estensione, soprattutto nei tegumenti dorsali sottili e male irrorati. Le amputazioni al metatarso per le congelazioni del piede, dànno eccellente risultato, purchè bastino i tegumenti plantari. Notevole infatti è la retrazione secondaria nei casi di congelazione: e appena la mortificazione sorpassi la metà anteriore del metatarso, ci conviene ricorrere al metodo Lisfranc. Tanto più seria la raccomandazione, in quanto che le ossa di piccolo volume sono in genere affette in tutta la loro diafisi, e dopo l'amputazione della sola parte presunta morta vediamo sorgere complicazioni secondarie.

Di rado indicato il metodo Chopart: il rovesciamento del moncone, l'integrità della pianta del piede necessaria pel taglio del lembo, la rendono operazione poco applicabile al caso: e quando il freddo determina lo sfacelo dei tegumenti del metatarso e d'una parte del tarso, bisogna scegliere, dice Legouest, tra l'amputazione sottomalleolare e quella nel luogo d'elezione.

Certo, « si torrà quanto meno si può », ma potrebbe l'amputazione troppo economica aver per conseguenza la conicità, la mortificazione di parte del lembo, un moncone doloroso o impotente. Il ferito non può camminare se non ginocchioni senza piegarsi, e porta allora, giusta l'espressione di Ambrogio Paré, « tre gambe invece di due » (1).

(1) Forgues et Reclus, *Traité de thérapeutique chirurgicale.*

III.

PATOLOGIA DELLE CICATRICI

Chiamansi *cicatrici* dei tessuti di neoformazione riparanti una perdita di sostanza od una soluzione di continuità. Ogni tessuto, i muscoli, i nervi, le ossa, le cartilagini, i tendini hanno le loro particolari cicatrici, cui a tempo e luogo studieremo; ma vige l'uso di descrivere, dopo i capitoli consacrati al traumatismo, le lesioni che possono colpire le cicatrici della pelle. Noi conserviamo tale articolo, malgrado quanto vi ha di fattizio e convenzionale: giacchè esso ci darà modo di insistere su certi ragguagli terapeutici, dei quali non discorremmo ancora, sugli *innesti cutanei* soprattutto, vieppiù utili ogni giorno.

Prima di questo secolo, non era stata la patologia delle cicatrici oggetto di veruna ricerca un po' importante, allorchè comparvero i lavori di Delpech, Dupuytren e del suo allievo Paillard sulle deformità consecutive alle cicatrici da scottature. Ben presto Hawkins allargò la questione, e studiò le varie lesioni che possono verificarsi sui tessuti neoformati. Descrissero più tardi, Follin la vegetazione delle cicatrici e delle ulceri: poi Wernher, Reed, Pedraglia, Flower, Humphry, Demarquay, i cancri d'ogni struttura, con epitelioma e carcinoma. Infine, Panas e Legouest ci dànno una completa descrizione, che, secondo la divisione rimasta classica, comprende due distinte categorie: *cicatrici deformi* e *malate*. Di solito, aggiungiamo al loro studio quello delle *deformità da cicatrici.*

HAWKINS, *On warty tumours in cicatrices;* in *London med. gaz.*, t. XIII, pag. 431, 1832. — *Path. and surg. writings*, t. I, pag. 148. Londra 1874. — LAUGIER, art. CICATRICE e CICATRISATION nel *Dict. en 30 vol.*, t. VII, 1834. — GIMELLE, *Tumeurs développées sur des cicatrices;* nel *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. VIII, pag. 352, 1842-1843. — FOLLIN, *Études sur la végétation des cicatrices et des ulcères;* in *Gaz. des hôpitaux*, pag. 235, 1843. — WERNHER, *Carcin. Dege einer alten Narbe;* in *Zeitschrift f. die ges. Medecin*, t. XII, pag. 324. Amburgo 1843. — HUMPHRY, *Four cases of epithelial cancer occurring on cicatrices;* in *Med. Times and Gaz.*, t. I, pag. 62. Londra 1861. — LORDA, *Tumeur squirrheuse enkystée;* in *Gaz. des hôpitaux*, pag. 390, 1862. — DEMARQUAY, *Cancer des cicatrices;* in *Gazette des hôpitaux*, pag. 329, 1865. — PANAS, art. CICATRICE e CICATRISATION nel *Nouv. Diction. de Méd. et de Chir. prat.*, t. VII, 1867. — CLEMENT, *Cancroïdes des cicatrices*. Tesi di Strasburgo, 1868. — GUIBERT, *Des cicatrices scrofuleuses;* in *Revue photographique des hôpitaux de Paris*, t. V, pag. 20, 1873. — DUGUET, *Rapport sur la chéloïde;* in *Bull. de la Soc. anat.*, pag. 65, 1873. — LEGOUEST, art. CICATRICE e CICATRISATION nel *Dict. encyclop. des Sciences méd.*, serie 1ª, t. XVII, 1875. — HEURTAUX, *Bull. de la Soc. anat. de Nantes*, 1879, t. II, pag. 49, 57 e 67. — BURDEL, *Trois observations d'épithélioma pavimenteux, développés sur la cicatrice d'un moignon;* in *Gaz. hebd.*, pag. 734, 1879. — FORGUES et RECLUS, *Traité de thérapeutique chirurgicale,* 1890.

1° CICATRICI DEFORMI.

La cicatrice normale non ha la struttura della pelle, cui sostituisce: il suo tessuto non possiede nè follicoli piliferi, nè ghiandole sebacee e sudoripare: gli elementi giovani costituenti la sua trama ben presto si ritraggono — proprietà

inerente al tessuto embrionale — ed obliterano i vasi che la percorrevano dapprima. Perciò la cicatrice in breve diventa bianca, liscia, senza peli, secca: tuttavia, soprattutto quelle succedenti a scottature, possono, pur rimanendo normali, zigrinarsi, ricoprirsi di briglie più o meno spesse e numerose, ma non entrano nella categoria delle cicatrici deformi se non siano colorate, sporgenti o aderenti.

Mediocre importanza hanno le cicatrici *colorate;* dipende il loro colore da certi empiastri, taffetà d'Inghilterra nero, da troppo ripetute causticazioni col nitrato d'argento, o da deflagrazione della polvere: dopo lo sparo a bruciapelo d'un'arme da fuoco, i granelli di polvere intatti penetrano sotto l'epidermide, e li scorgiamo attraverso la lamina cornea. Queste cicatrici non richiedono tratta-

Fig. 31. — Cicatrici sporgenti e retrattili del collo in seguito a scottatura.

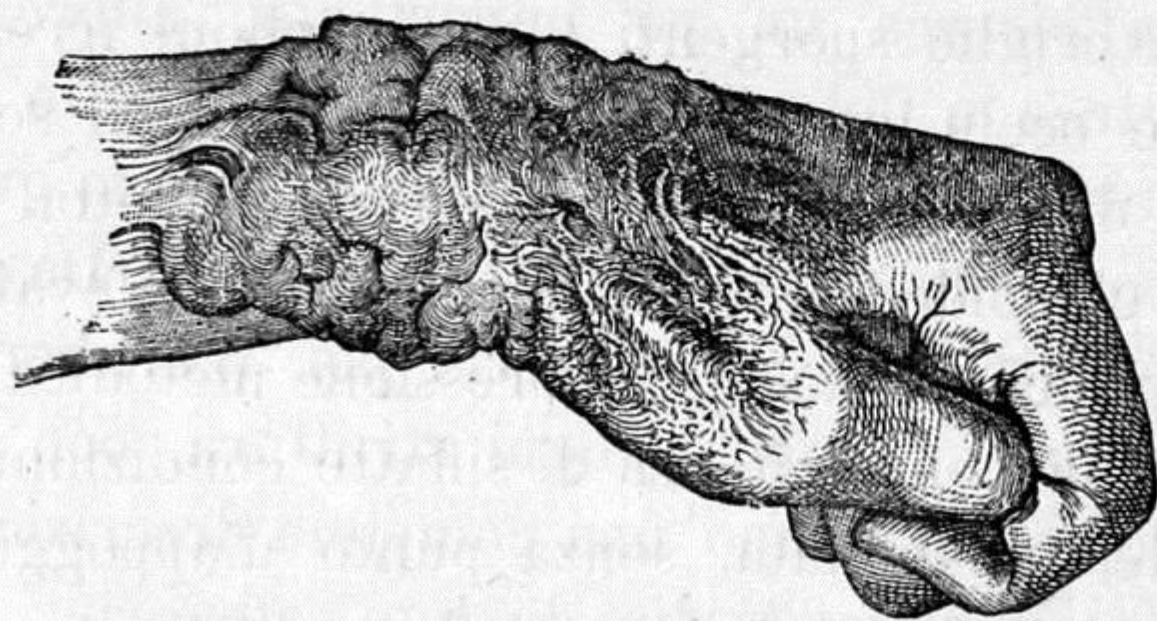



Fig. 32. — Ipertrofia di una cicatrice da scottatura al carpo.

mento, se non quando abbiano sede in regione esposta, o color disaggradevole. Possiamo allora tentare la paziente estrazione dei granelli non deflagrati, mercè l'ago da cataratta; usansi pure applicazioni di acido acetico o ammoniaca, con cui si sfregano le parti picchiettate, operazioni tutte di bassa chirurgia sulle quali non ci fermeremo.

Le cicatrici *sporgenti* esigono più attivo intervento, non se trattasi semplicemente di esuberanti bottoncini carnei, moderati o repressi da cauterizzazioni col nitrato d'argento, colla tintura di jodio, od anche col termocauterio, e coll'uso di compressione elastica; ma quando si scorgano quelle masse vegetanti plurilobate, biancastre o rosee, di consistenza fibrosa, chiamate *tumori verrucosi, cheloidi cicatriziali, falsi cheloidi.* Li qualifica lo sviluppo d'un cercine irregolare e sollevato esso pure da mammelloni conici o appiattiti, duri o molli, in genere poco vascolari, ma percorsi talvolta da reticoli venosi dilatati; il loro tessuto bianco opaco stride allo scalpello, ne è la trama costituita da fibrille connettive ed elastiche; vi si rinvengono anche molti corpi fibroplastici, tra i quali Malassez e Landouzy non videro tubi nervosi.

Tali cheloidi si manifestano dappertutto, sulle cicatrici di vecchie fontanelle, di setoni, di vescicanti, su vestigia d'antiche pustole provocate dall'olio di croton, dopo la perforazione del lobulo dell'orecchio, per colpi di sciabola, ripetute flagellazioni e soprattutto dopo le scottature. Indiscutibile l'influenza predisponente della

scrofola: e dobbiamo paventare il cheloide quando trovansi riuniti nello stesso individuo il linfatismo e una cicatrice da scottatura. Questo tumore per lo più non produce dolore; ma, siccome sovente ingrossa, incomoda pel volume e peso: anzi si esulcera, e dà formidabili emorragie: allora deve intervenire la terapia.

Ricorresi in prima alla cura medica, per lo meno nel sospetto che l'esuberanza della cicatrice dipenda da qualche diatesi, specialmente sifilide o scrofola. Potranno afflosciare la cicatrice nel primo caso il mercurio e il joduro di potassio; nel secondo, le acque saline, l'olio di fegato di merluzzo, le frizioni secche, una nutrizione ricostituente. Gintrac e Bazin ottennero buoni risultati coi bagni di mare; Wilson col liquore di Donovan. Occorre però di più un trattamento topico: Hebra e Kaposi si dimostrarono scettici riguardo alla tintura di jodio e la glicerina jodata; essi raccomandano un miscuglio di 15 gr. empiastro di Vigo e di meliloto steso su d'un pannolino, e spolverato di gr. 1,5 oppio puro. Le listerelle di Vigo, applicate a corazza sulla cicatrice lussureggiante ci diedero due splendidi esiti in due bimbe scrofolose di 7 e 9 anni, scottate al viso, e la cui cicatrice era sollevata da briglie sporgenti e mammelloni irregolari; in meno di tre mesi questa semplice occlusione, coadiuvata da frizioni secche e salate, da arsenico a piccola dose, e da olio di merluzzo arrecò perfetta e durevole guarigione.

Nel cheloide sessile, indolente, poco rilevato, e poggiante sovra un piano osseo, riuscì qualche volta la compressione metodica e protratta: ma, oltrechè rarissima s'avvera la concomitanza di siffatte condizioni, e spesso la cicatrice è pedicellata, irritabile, infiammata, senza punto d'appoggio fisso, il metodo è controindicato pure negli infermi dalla cute fine prontissima allo sfacelo, nei ragazzi con delicati tegumenti, nei diabetici e negli indeboliti. Quando però vi si possa ricorrere, molto si raccomanda la compressione: si ricoprirà la cicatrice esuberante con listerelle embricate d'impiastro di Vigo, calcate con rotelle di fungo laricino, e mantenute da ovatta e giri di benda. Si valsero certuni di piastrelle di legno o di guttaperca per comprimere regioni libere sporgenti, es. lobulo dell'orecchio, di collodione al jodoformio, di fascie elastiche avvoltolate.

Dobbiamo estirpare i *cheloidi,* quando sembrino la sede, la forma e l'estensione loro prestarsi all'intervento operatorio? Discusso molto è siffatto punto pratico, e molti vi rispondono negativamente: in certi casi infatti è assolutamente fatale la recidiva, e succede alla prima cicatrice un tumore vieppiù esuberante. Ne cita Gimelle un esempio famoso; e qual chirurgo non vide il neoplasma riprodursi dopo l'azione del bistorino?

Tuttavia, dacchè l'antisepsi annienta i pericoli dell'intervento, diventa qualche volta impossibile vincere la tentazione; per poco renda praticabile l'estirpazione uno stretto peduncolo, si estirpa il voluminoso cheloide, incomodo, spiacevole, dolente, il cheloide vecchio di parecchi mesi e pel quale non sperasi più nulla dalla ritrazione inodulare; niente si arrischia, e chi sa? non sempre ripullula il tumore, soprattutto quando si fa l'ablazione completa, metodica la sutura, immediata la riunione, e che si ha cura di comprimere la giovane cicatrice.

Troppo frequente però avviene la ripullulazione, e troppo sovente sono estesi e diffusi i cheloidi, per il che dobbiamo ricercare più efficaci processi terapeutici. Propose Vidal (metodo assai paradosso) la scarificazione delle cicatrici diffuse, e

Guyaud pubblicò un certo numero di osservazioni favorevoli. Brocq ce ne dà il manuale operatorio; nessuna anestesia locale coll'etere, poichè allora sanguina il cheloide indurito e mal si discerne dai tessuti sani: da preferirsi le iniezioni di cocaina. Colla lancetta o collo strumento di Vidal, lama stretta lunga 2 centim. e larga 3 millim. terminata a punta triangolare, si pratichino rapide scarificazioni a tratti paralleli, che s'incrociano con tagli obliqui o perpendicolari sorpassanti i limiti del male in profondità e superficie. Nelle prime sedute, si fanno le incisioni distanti alcuni millimetri; man mano però che il cheloide si condensa, si ravvicinano le scarificazioni fino alla distanza di 1 solo millimetro. Copriremo la regione col Vigo nell'intervallo delle operazioni. Besnier preferisce alle incisioni la galvano-scarificazione più pronta ed energica.

Osservansi le cicatrici *aderenti* dopo lunghe suppurazioni, infiammazioni articolari od ossee, ascessi dentarii, raccolte caseose dell'epididimo, vaste e profonde perdite di sostanza. Sono disgradevoli e dolenti; perciò se ne propose l'evulsione colla tenotonia sottocutanea, poi la mobilizzazione per impedire nuova aderenza. Semplicissima l'operazione: radesi l'osso nella profondità, e si toglie il tratto fibroso che fissa il cappuccio. Ma talora è inutile; quando la fistola s'esaurisce bene, può la briglia riassorbirsi, e liberarsi la cicatrice sia spontaneamente, sia coaduivata da doccie, bagni, massaggi, moderati esercizii. Ne vedemmo molti esempi sullo scroto, nelle epididimiti caseose, nella gota e al collo in seguito a periostiti alveolo-dentarie.

2° Deformità da cicatrice.

Hanno grande importanza in chirurgia e già avemmo occasione di citarne le sindattilie accidentali, le aderenze del braccio al torace per scottature dell'arto superiore, gli ectropii, le obliterazioni delle narici e del meato urinario, le deviazioni della bocca, il rovesciamento delle labbra, le deformità della mano e del piede provocate dalle incessanti trazioni del tessuto cicatriziale. Delpech e Dupuytren di siffatte lesioni tracciarono un quadro, vero anche oggi; perciò l'operatore dovrà sempre, giusta l'osservazione di Panas, far assegnamento « su questa retrazione come con un elemento vitale ed organico ». Deve rammentarsi anche la tendenza delle masse granuleggianti a saldarsi fra loro; vediamo accollarsi il dito vicino, fissarsi il braccio al tronco, fondersi assieme le palpebre, le labbra, obliterarsi le narici, come testè ne osservammo un esempio.

Possono le disposizioni anatomiche delle regioni, i loro reciproci rapporti, certe attitudini, favorire il coalito di due organi vicini; soprattutto nei punti in cui s'incontrano ad angolo i tessuti, nelle pieghe e commessure, alle dita delle mani e dei piedi, alle giunture verso la flessione, nei solchi delle natiche, genitocrurale, costomammario, nelle ripiegature congiuntivale, prepuziale e gengivale. Converrà dunque al chirurgo vigilare rigorosamente per impedire tali formidabili aderenze, e correggere a bella prima le attitudini pericolose. « Egli darà, scrive Dupuytren, una posizione diametralmente opposta a quella favorente la cicatrizzazione della piaga pel ravvicinamento de' suoi margini », in modo da compensare prima la perdita da ritrazione inodulare; sugli arti, si otterrà lo scopo mediante assicelle ed apparecchi d'estensione.

Al viso, meno facilmente s'impedisce l'occlusione parziale o totale degli orifizi naturali; si comprimeranno ed isoleranno con cura le commessure; talvolta basterà una listerella di garza jodoformica per ovviare alla coalescenza dei due orli opposti, che granuleggiano e rimarginano indipendenti. L'immediata riunione *primitiva* o *secondaria* ha d'altronde quasi soppresso i pericoli di queste aderenze, e basterà un punto di sutura, che all'angolo commessurale sovrapponga la pelle alla mucosa per assicurare l'isolata cicatrizzazione delle due palpebre e delle due labbra, lontane del resto l'una dall'altra mercè i pezzi d'una medicatura antisettica. Tali risorse affatto nuove e di capitale importanza ci offrono il mezzo d'evitare le deformità da cicatrice, se non havvi perdita di sostanza. Di più, avendosi questa eseresi, può l'innesto epidermico colmare la soluzione di continuità, e riparare dalle ritrazioni cicatriziali.

La miglior nostra risorsa divenne l'*innesto epidermico* contro le cicatrici lente e le viziose; abbrevia la durata della rimarginazione, diminuisce il potere ritrattile del tessuto embrionale, e s'oppone alla saldatura delle vicine superficie granulose. Perciò è un mezzo meraviglioso nelle vaste scottature, dopo la caduta delle escare, nelle grandi lacerazioni traumatiche e nelle vecchie ulceri. Reverdin nel 1869 (1) inventò l'innesto; Guyon, Gosselin, Duplay, Hergott, la Scuola di Lione vi ricorsero, e numerosi esiti favorevoli divulgarono il metodo. Marduel (2) ce ne dà un'ottima classificazione. L'innesto si prende sull'*uomo* o dall'*animale;* gli innesti umani si dividono in *cutanei* e *mucosi;* i cutanei assai più importanti comprendono i *cornei*, gli *epidermici*, i *dermoepidermici*, e gl'innesti *cutanei totali*.

L'innesto *corneo*, seminante sulla membrana granulosa vecchie squame o raschiature epidermiche, è assolutamente inefficace. Ciò dimostrarono Czerny e Reverdin malgrado alcune contrarie affermazioni. L'innesto *epidermico*, il primo trovato da Reverdin, toglie dalla pelle lo strato corneo e lo strato malpighiano; difficilmente però accade che il chirurgo non asporti col corpo mucoso la cima vascolare delle papille e l'innesto è dermo-epidermico. « Alla faccia interna della gamba, dice Reverdin, piglio di solito i miei lembi; tendo bene la pelle sulla superficie piana della tibia, e introduco la punta d'una lancetta da salasso un po' larga parallella all'osso, a piccolissima profondità, circa mezzo millimetro; spingo la lancetta sempre parallelamente, facendone uscire la punta 3-4 millim. più lungi. Continuando la spinta, il lembetto finisce per tagliarsi; la piccola ferita è sede di fina rugiada sanguigna. Applico la lancetta carica dell'innesto sui bottoncini carnei scelti, e faccio su loro scivolare il lembo colla punta di uno spillo; così esso sta in rapporto colla granulazione mediante la faccia sua profonda; mi accerto, facendolo scorrere un po' qua e là, che nessun margine trovisi arrotolato, dovendo l'innesto essere affatto disteso ».

Tali innesti saranno *piccoli* e *numerosi;* non indicò forse Nelson, e non confermò Reverdin, « che gli isolotti succedenti all'innesto non possono crescere indefinitamente, al pari che in una ferita quanto più una cicatrice s'allontana dai margini, tanto più perde i caratteri della cute, e diventa fragile, sottile, difficile

(1) Reverdin, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1869, e *Archives gén. de Méd.*, t. I, 1872.
(2) Marduel, *Des greffes cutanées;* in *Lyon méd.*, t. II, pag. 93, 1872.

e difettosa? Nel più dei casi gli isolotti raggiungono la dimensione di monete da 20 e 50 centesimi; di rado mi posi in condizioni necessarie per averle maggiori, sforzandomi di guarire al più presto gl'infermi col coalito degli isolotti, e colla formazione di grandi ponti cicatriziali ». Notissimo l'andamento dell'innesto; dopo 24 ore, il lembo appare più bianco, più spesso, gonfio e rammolito; dopo 48, è attorniato da una piccola frangia grigio-perlacea, che arrossa al quarto giorno, e diventa grigio di madreperla al quinto; poi l'attornia nuova areola rossa, e gli isolotti vanno così crescendo, mentre l'orlo marginale a sua volta progredisce e s'avanza ad incontrarli. Soprattutto dalla periferia agisce il lembo; donde l'indicazione di moltiplicare i centri d'epidermizzazione; Reverdin ne mette persino 15, 20 di tre, quattro millimetri ciascuno su piaghe di media estensione.

Affinchè attecchiscano gl'innesti, deve la membrana granulosa essere rosea-vermiglia; regolari i bottoncini, ammassati, non esuberanti; questi soli invero son ricoperti di sottile strato d'elementi embrionarii indifferenti pronti a seguire l'impulso, che loro daranno le cellule di Malpighi per trasformarli in epidermide; perciò, quando la piaga è fungosa, sanguinante, mal detersa, suppurante, occorre prima d'applicare gl'innesti, farle subire una vera preparazione. Si deprimeranno i bottoncini col nitrato d'argento, o colla tintura di jodo; la si detergerà colla polverizzazione fenica, colle frequenti lavature antisettiche, colla balneazione in acqua a 50°, colla metodica compressione. Poi, divenuta atta la membrana granulare, si ricorra ai deboli antisettici, acido borico, timolo, sale marino 6 $^0/_{00}$ in soluzione bollita; sostanze più attive metterebbero a rischio la vitalità del lembo.

Gli innesti *dermo-epidermici* di Ollier (1) costituiscono veri lembi cutanei; il metodo consiste non nel creare centri molteplici di epidermizzazione, ma nel sostituire alla fragile pellicola delle cicatrici ordinarie un pezzo di vero tegumento normale, spesso, resistente, protettore, e non avente la molesta tendenza a nuovamente ulcerarsi, come sovente osserviamo sulle cicatrici, veri prodotti patologici, sottili, lisci, lucènti, date dal processo di Reverdin. « Trapiantando larghi lembi cutanei, e moltiplicandoli, io posso, scrive l'A., ricoprire in una sola seduta la massima estensione della superficie d'una piaga; e la guarigione avviene per un processo assai diverso da quello degli innesti finora applicati ». Semplicissima la tecnica: sulla pelle tesa, con rapido movimento a sega, il coltello a lama piatta asporterà listerelle dermo-epidermiche larghe 10-15 millim. e lunghe 2-4 centim. Le si applicano sulla perdita di sostanza preparata per questo trapiantamento; al 5° giorno, il lembò già aderisce come nell'innesto di Reverdin; ben presto scorgonsi partire dal lembo striscie cicatriziali, dirigersi in tutti i sensi, e colmare i solchi separanti gli innesti (fig. 33).

Giovarono moltissimo questi trapiantamenti nei casi di vaste perdite di sostanza, quando si vogliono sfuggire le ritrazioni inodulari, es. nelle restaurazioni di gangrene; e De Wecker provò che sostituiscono utilmente i più dei processi blefaroplastici. Talvolta però i pezzi di questo mosaico si staccano e spariscono. Sin dal 1874, spiegava Thiersch (2) questa disdetta colle emorragie e cogli essudati

(1) Ollier, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1872.

(2) Thiersch, *Archiv für klin. Chir.*, Bd. XVI, pag. 323, 1874.

provocati dalle più lievi cause meccaniche sulle fragili granulazioni. E propone pertanto l'ablazione di queste per sopprimere ogni causa d'emorragia, e gl'innesti si applicano dopo la previa distruzione della membrana granulosa; egli la raschia col cucchiaio in tutta l'estensione, toccando anzi la frangia epidermica. La superficie sanguinante, ricoperta di protettivo, viene stagnata, poi inumidita per 8, 10 minuti con una compressa imbevuta d'acqua salata e appoggiata sulla superficie cruenta; egli toglie quindi gl'innesti scelti preferibilmente sul braccio o sulla coscia, e comprendenti colle papille gli strati superficiali del derma. I lembi, non

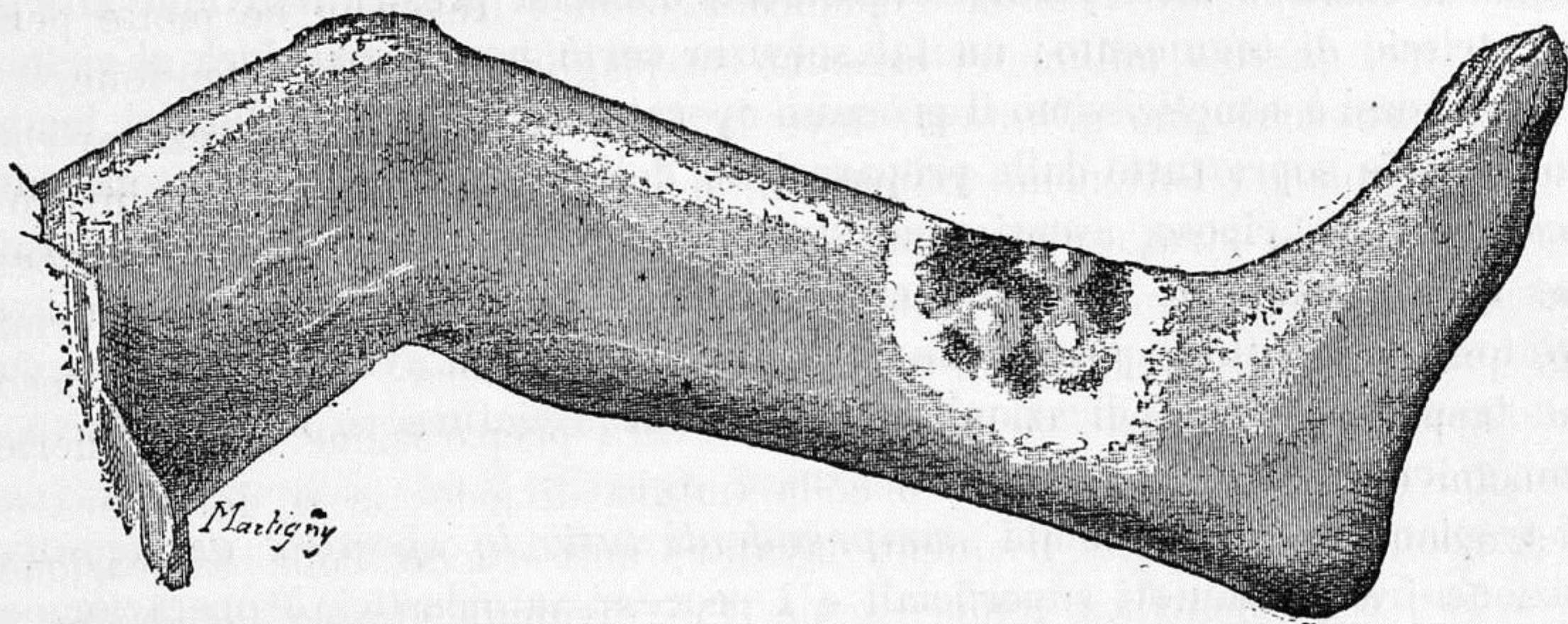



Fig. 33. — Innesti dermo-epidermici sopra un'ulcera della gamba.

sorpassanti mai 2 centimetri di larghezza per 10 di lunghezza, vengono spiegati, distesi in serie continua e mantenuti da listerelle di protettivo, da cotone idrofilo immerso nella soluzione salata, da mackintosth, avvolto poi da spesso strato d'ovatta fissato da un bendaggio silicato.

Qui dunque consiste il punto capitale non nell'innesto, affatto simile a quello d'Ollier, ma nella distruzione, nella scrupolosa raschiatura della membrana granuleggiante. Ottimi ne sarebbero i risultati; e, giusta la Memoria di Plessing, 78 innesti applicati su 40 diverse perdite di sostanza, scottature, ulceri, piaghe operatorie, avrebbero dato esiti immediati; 12 volte la riunione fu parziale; 8 volte fallì. Socin, Monod, noi stessi, ricorremmo spesso al metodo Thiersch, e riuscimmo sovente, per fallire a più riprese in certe ulceri trofiche. Fatta la saldatura, bisogna convenire con Ollier e Thiersch, essere più ferma la cicatrice.

Non scevri di pericolo tali innesti, quando si tolgono da un malato; Czerny crede possano trasmettere la sifilide, la tubercolosi ed altre infezioni; nel 15° Congresso dei chirurghi tedeschi egli presentò due osservazioni, di cui una, è vero, contestabile, nelle quali sarebbe così stata inoculata la tubercolosi; più tardi, sarebbero stati descritti casi di sifilizzazione; prudenza pertanto occorre nel scegliere i soggetti dai quali si chiede il lembo. Forse non sta neutra l'età; narra Dobson che, non essendo riuscito una prima volta l'innesto, si tolse il nuovo da un allievo di servizio, e si videro formarsi rapidi gli isolotti cicatriziali; un simile caso avrebbe, secondo Colrat, osservato Laroyenne. Martin dimostrò che il freddo

favorisce i trapiantamenti; Ollier non teme d'applicare i lembi dermo-epidermici presi in regione refrigerata con sal marino e ghiaccio. Attecchirono i nostri dopo l'anestesia della pelle mercè iniezioni di cocaina. Gli innesti si tagliarono da arti amputati, e anche da cadaveri; il guasto però prodotto da parecchi innesti è così minimo che di solito li si prendono sull'individuo stesso da innestare.

I *zooinnesti* rimangono quasi curiosità da laboratorio; e malgrado gli esiti di Dubreuil, Vincent, Baratoux e Bousquet-Laborderie, che scelsero i loro lembi su cani, cobaie, conigli, rane, avvennero troppo frequenti gli insuccessi per divulgarsi il metodo. Noi fallimmo tre volte; tuttavia da praticarsi è il processo, quando si vogliano colmare vaste perdite di sostanza, e mal si presti l'individuo alla presa di più striscie di tegumento: un tal servizio certo non si chiederà al vicino. In tutti questi casi è semplicissimo il processo operatorio, facile il taglio del lembo, e l'esito dipende soprattutto dalla preparazione dell'ulcera e dalle cure consecutive; medicature rare, riposo, asepsi: uno strato di protettivo sulla piaga, uno strato di cotone borico inzuppato in soluzione salina bollita, uno spesso inviluppo d'ovatta, mackintosh, ecco tutto l'apparecchio: il chirurgo però non avrà alcuna vana curiosità, e tranne speciali indicazioni, non aprirà la fasciatura se non all'ottavo o al decimo giorno.

Il trapiantare larghi lembi *comprendenti tutto lo spessore dei tegumenti*, transizione fra gli innesti superficiali e i processi autoplastici, è operazione aleatoria, essendo pericoloso e difficile il procurarsi la necessaria stoffa cutanea. Si farà ciò invero a spese dello stesso operato? Ma, siccome qui occorrono grandi pezzi lascianti enormi perdite di sostanza, una dissezione dolorosa e di lenta rimarginazione, l'infermo ed il chirurgo esiteranno tanto più in quanto che i lembi diminuiscono dopo il taglio, e bisogna, secondo Ollier, far calcolo sovra una ritrazione della metà. Toglieremo il lembo da un arto amputato? Non sempre abbiamo da praticare un'amputazione ed, aggiungeremo, un'amputazione traumatica, quindi inattesa, in soggetto sano, senza vizio redibitorio. Di più, non ci è dato guarentire la presa di siffatti vasti innesti, e troppo frequenti le male riuscite del metodo per ricorrervi in modo sistematico.

Dunque, ci rivolgeremo meglio ai metodi *autoplastici*. Qui però sorge un quesito. Dopo un'estesa escisione, colmerà subito il chirurgo la breccia praticata per evitare una deformità da difetto, ovvero aspetterà si produca la deformità? Si invocano in favore dell'immediato intervento i vantaggi di una ferita chiusa sulle prime agli accidenti infettivi, e più rapida guarigione senza le noie d'una seconda operazione. Tali argomenti non convinsero Verneuil: egli preferisce le autoplastiche ritardate, perchè sarà minore il traumatismo: per le forze della cicatrizzazione spontanea, sovente si riparano in modo meraviglioso le perdite di sostanza, e, come diceva Broca, per la faccia e lo scroto non è forse impossibile il restauramento. In ogni caso, se non si riparano del tutto, tanto esigue sono le breccie da bastarvi una leggerissima operazione.

Ciononostante, soprattutto agli arti, quando non dobbiamo vigilare su probabile recidiva, e nulla controindica la riunione primitiva, procureremo di colmare le perdite di sostanza mediante l'immediata autoplastica. Non ne descriveremo i processi; diremo solo potersi risarcire la breccia: 1° col metodo di Celso, che fa

scorrere i tegumenti vicini dissecati, liberi e mobili; 2° col metodo indiano, che taglia un lembo condotto sulla piaga, pur rimanendo esso legato alle parti circostanti da un pedicello torto su se stesso; 3° col metodo italiano, che prende il lembo a distanza, conservandogli per assicurarne la nutrizione una base d'impianto più o meno larga: mercè bizzarri o forzati atteggiamenti si mettono in rapporto il lembo e la breccia da colmarsi.

Sarà indicata l'operazione dall'estensione e gravità delle lesioni; per semplici briglie, non è sempre necessario un intervento delicato: stiamo sovente paghi di sezionarle in uno o più punti, specie quando strette e lunghe. Decrès, Sédillot ed altri, le intaccavano con incisioni a zig-zag, angolari, oblique o ondulate; così le si poterono allungare e raddrizzare, ad es., un dito o un segmento d'arto mantenuto in flessione permanente. Ad una briglia larga si praticano due incisioni convergenti che circoscrivano un lembo triangolare: esso si ritrae mercè lieve dissezione e lascia una ferita a mo' d'accento circonflesso, di cui si riuniscono i due estremi colla sutura. Non insisteremo su tali artifizi, che il chirurgo immaginerà secondo ogni caso speciale: troveranno meglio posto nei trattati di medicina operativa.

Fig. 34. — Cicatrice del gomito restaurata con una lista cutanea della coscia.

Nelle aderenze bisogna, tolta l'inserzione, esercitare una compressione metodica e continua sull'angolo d'unione delle parti divise: cercasi ottenere la cicatrizzazione isolata delle superficie opposte in guisa da prevenire ogni nuova saldatura. Talvolta è necessario un lembo autoplastico alle commessure, ma possono le regioni vicine non aver pelle sana; hanno tegumenti cicatriziali, retrattili, sottili, tesi, immobili, poco vascolari: lungi dunque si torranno i pezzi autoplastici, ritornando così al metodo italiano che da alcuni anni procura ai chirurghi tedeschi, americani e francesi (*a*) meravigliose riuscite. Van Hacker, Güssenbauer, Barwell, Socin, Maas soprattutto, Berger pubblicarono notevoli fatti: si tapparono breccie del calcagno colla pelle del polpaccio opposto; si tagliarono sul dorso e torace dei pezzi per restaurare la mano e le dita. Più sorprendenti ancora i fatti di Wagner; si applica un lembo di 17 cent. tolto dalla parete toracica sopra una vasta perdita di sostanza del braccio e dell'avambraccio: tredici giorni dopo se ne recide il peduncolo. Alcuni mesi dopo si trasporta un secondo pezzo di 16 cent. di lato sulla parte delle piaghe non ricoperte dal primo lembo, e se ne taglia il pedicello al 12° giorno (fig. 34).

In tutti questi casi occorre una gran docilità da parte degli operati: Van Hacker ci narra di un'infelice ragazzina di cinque anni e mezzo, costretta da una

(*a*) [Ed aggiungiamo pure *italiani:* tant'è che il metodo è nostro! Il *Novaro* riparò col metodo del *Tagliacozzi* a perdite di sostanza datanti da più di 40 anni (*Bullettino delle Sc. Mediche* di Bologna, serie VII, vol. III) (D. G.)].

cicatrice per scottatura a rimanere accoccolata colle gambe e coscie piegate; si escidono le briglie del ginocchio nel cavo popliteo; poi due incisioni parallele distanti otto centimetri vengono tirate sul tragitto dalla linea ascellare allo sterno e circoscrivono sulla parete toracica un ponte cutaneo che si scolla, e sotto il quale si fa passare l'arto inferiore fino alla briglia poplitea: l'operata sta così colla gamba in un anello cutaneo, unito con suture ai margini della ferita crurale; una fasciatura jodoformica e piastre di guttaperca avvolgono e mantengono sovrapposte le due regioni (fig. 35). Al dodicesimo giorno si recide

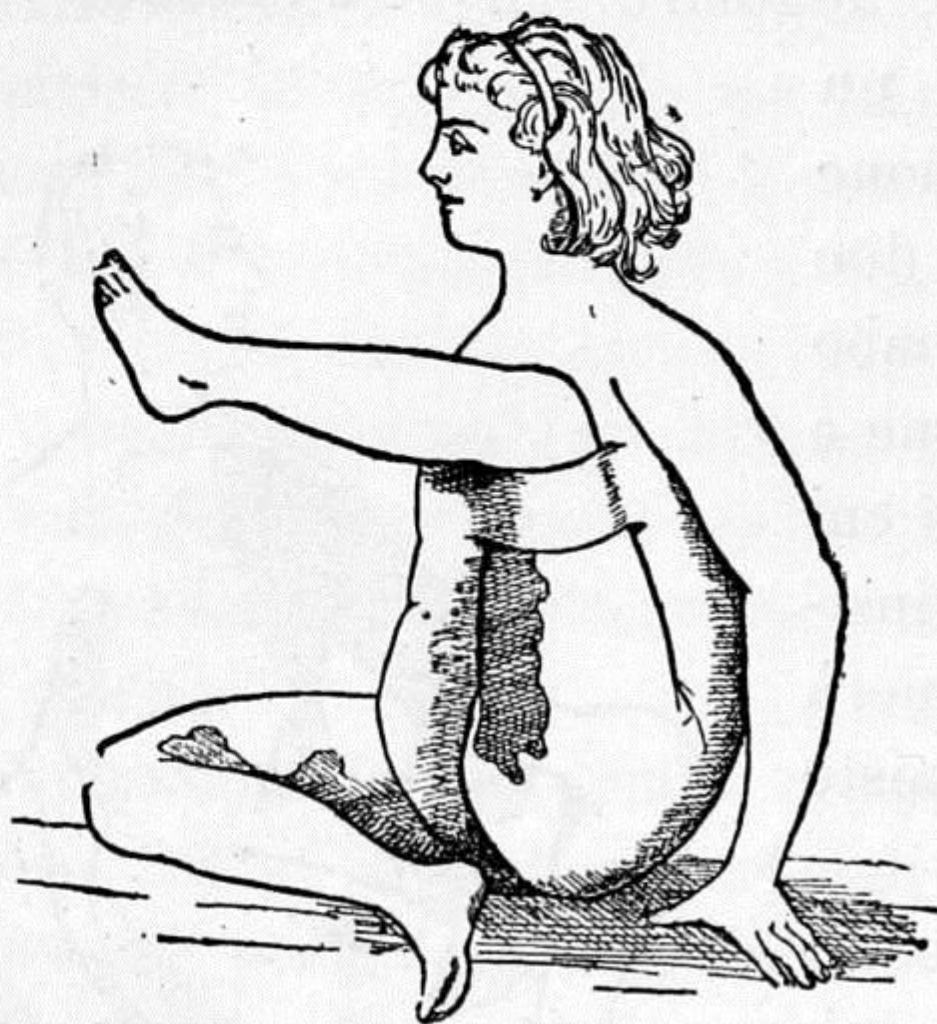



Fig. 35. — Cicatrice nel cavo popliteo riparata con una striscia cutanea della parete toracica.

Fig. 36. — Cicatrice del carpo riparata con una lista cutanea del braccio.

il lato ascellare del ponte cutaneo e al diciottesimo il lato sternale. La stessa operazione si pratica sull'arto opposto, e riesce come la prima: e la bimba che non aveva mai camminato, potè presentarsi al Congresso medico di Vienna. Non ci tratterremo oltre: le figure annesse al testo spiegheranno abbastanza le ardite restaurazioni che i chirurghi seppero immaginare ed eseguire. Aggiungiamo però che i larghi innesti secondo il metodo Thiersch rendono assai rare queste delicate operazioni (fig. 36).

3° Cicatrici malate.

Non ci fermeremo sul prurito, sul frizzore che, grattandosi eccessivamente l'infermo, può produrre *ulceri* ribelli, *rotture* della cicatrice: sull'*edema*, le *ecchimosi*, le *dilatazioni varicose*, accidenti eccezionali non gravi. Brevi parole sui *dolori* spesso vivissimi ed ora dovuti a filetti nervosi inclusi e compressi nei tessuti retrattili, ora a neoplasmi, a nevromi che si svolgono all'estremità recisa dei nervi nelle amputazioni, ora all'aderenza della cicatrice, che in certi ammalati provoca intollerabili sofferenze. Infine in alcuni casi nulla spiega la nevralgia: dobbiamo sempre ricercare se non c'entri per la massima parte l'igrometricità così notevole nelle cicatrici; e di fatto, sovente la si fece scom-

parire applicando, in tempi umidi, strato di ovatta o di pelle di cigno. Ricorreremo, secondo le circostanze, all'escisione dei nevromi, alla liberazione delle cicatrici e, trattandosi di nevralgie semplici, all'uso dei narcotici, belladonna, aconitina, cloroformio e morfina.

Al pari degli altri tessuti, possono i neoplasmi invadere le cicatrici. Si mentovò qualche volta lo sviluppo di *corni*, e Martin ne vide uno lungo 10 cent., avvolto a spirale. Questi tumori compaiono soprattutto all'estremità dei monconi: cadono spontanei, lasciando talora nel punto d'impianto ulceri assai ribelli. Citansi inoltre *carcinomi*, per lo più secondarii, dopo un'incompleta ablazione; alle mammelle sono il genere più ordinario di recidive. Anche *cancroidi* primitivi; Chaintrac su essi di recente pubblicò nella *Gazette médicale* una serie d'articoli. Tali epiteliomi insorgono ora in tessuto cicatriziale propriamente detto, ora in mezzo a tessuto granuleggiante, piaga, ulcera, superficie luposa; succedono alle irritazioni ed assumono la forma papillare o l'ulcerosa: sono epiteliomi lobulati tipici che dobbiamo cauterizzare profondamente o meglio estirpare col coltello. Da ultimo Nicaise e noi indicammo *depositi tubercolosi;* Nicaise in cicatrici consecutive all'apertura d'ascesso freddo della coscia, e noi nel cordone fibroso, vestigio di fistola epididimaria.

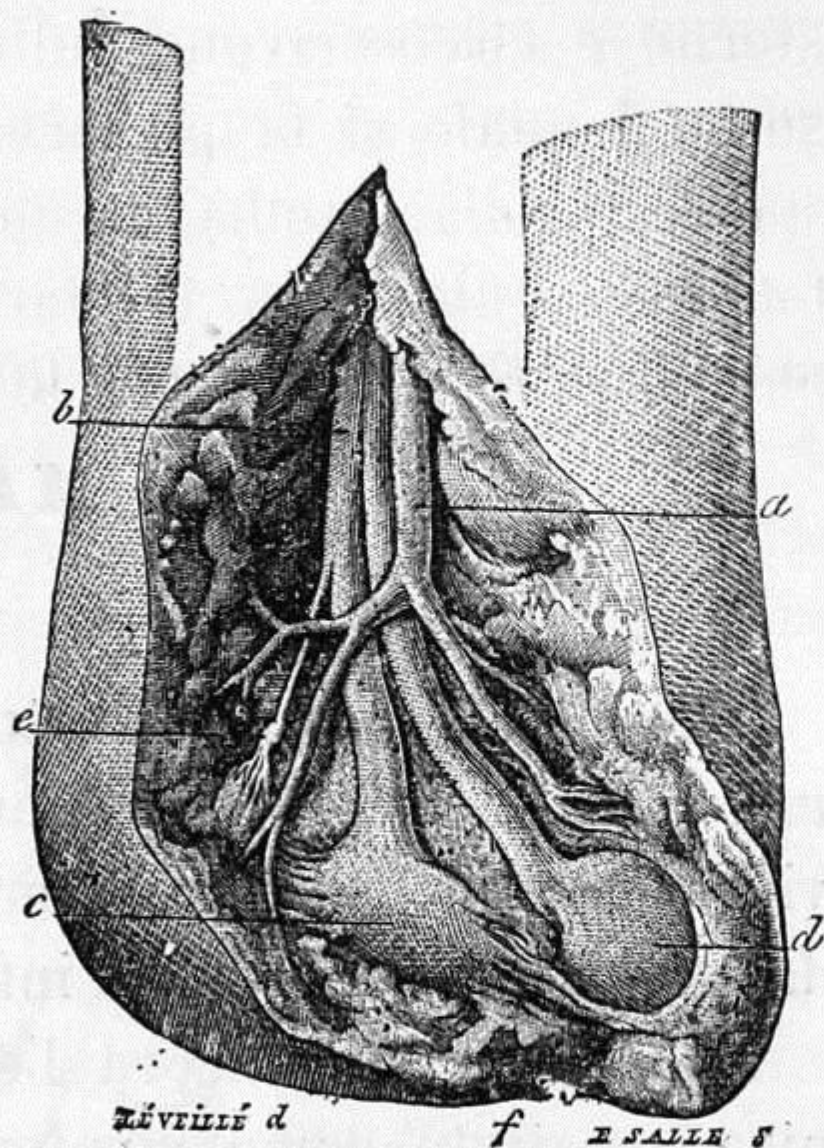



Fig. 37. — Sviluppo nevrotico dei nervi plantari esterni, e interni nella cicatrice di un'amputazione tibio-tarsica per schiacciamento del piede (pezzo deposto da Giulio Roux e Verneuil al Museo Dupuytren).
a, arteria tibiale posteriore — *b*, nervo tibiale posteriore — *c*, nevroma a piastra del nervo plantare esterno — *d*, nevroma arrotondato del nervo plantare interno — *e*, piccolo nevroma su un filetto del nervo plantare esterno — *f*, cicatrice del moncone.

CAPITOLO V.

MALATTIE VIRULENTE

Esse vengono provocate dall'introduzione nell'organismo di una sostanza detta *virus*, dalle ricerche moderne pareggiato al fermento. Sono dunque sempre i virus costituiti da esseri microscopici, la cui moltiplicazione avviene tanto rapida da potere essi in breve infettare tutti i liquidi e i solidi dell'economia.

Non si provò ancora l'esistenza di tali microbii in tutte le malattie dalla clinica accettate come virulente. Dopo i lavori di Pasteur, la rigorosa dimostrazione dell'origine parassitaria esige la scoperta d'un germe nell'organismo affetto, il suo isolamento con successive colture, e la riproduzione della malattia primitiva mercè l'inoculazione su altro individuo. Questa serie di prove non si diede ancora per la rabbia e la sifilide, malattie virulente per eccellenza; la si recò appena indiscutibilmente pel carbonchio, per le setticemie, il moccio, la tubercolosi, la risipola, le infiammazioni; quanto alla gangrena nosocomiale ed al tetano non si addussero puranco le prove dirette, e solo per via indiretta giungiamo a una dimostrazione che crediamo perentoria.

Il capitolo perciò delle affezioni virulente divenne il più importante della chirurgia; tratteremo qui solo del carbonchio e della tubercolosi, prima perchè molte malattie parassitarie, rabbia, sifilide e morva si studiano soprattutto nei trattati di patologia interna; poi perchè molte altre, suppurazione, risipola, setticemia, infezione purulenta, putrefazione d'ospedale e tetano furono descritte in precedenti capitoli. Non faremo del resto alcuna descrizione intensiva delle malattie virulente rimandando il lettore ad una serie notevole d'articoli o di libri.

Davaine et Rayer, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1850. — Pasteur, *Étude sur le vin, ses maladies*, ecc. Parigi 1866. — *Etude sur la bière, avec une théorie nouvelle de la fermentation*, 1867. — *Etudes sur les maladies des vers à soie*, 2 vol., 1870. — *Études sur la maladie charbonneuse*, 1877. — *Sur le choléra des poules*, 1880. — *Sur le rouget du porc*, 1882. — *Sur la rage* 1882, 1885, 1886. — Chauveau, *Nature du virus-vaccin*; in *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, febbraio 1868. — Pasteur, Chamberland et Roux, *Note sur l'étiologie du charbon*. — Koch, *Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, t. II, 1876. — Eberth, *Virchow's Archiv*, 1880. — Fehleisen, *Ætiologie des Erysipeles*, 1883. — Bouchard, Capitan et Charrin, *Notes sur le microbe et la maladie*; in *Bull. de l'Acad. de Méd.*, pag. 1239, 1883. — Duclaux, *Fermentation et maladies*. Parigi 1882. — *Le microbe et les maladies*, 1886. — Gautier, *Ptomaïne et leucomaïne*; in *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1886. — Laveran, *Traité des fièvres palustres*, 1884. — Malassez et Vignal, *Sur le micro-organisme de la tubercolose zoogloïque*; in *Arch. de Phys. norm. et path.*, t. IV, 1884. — Miquel, Tesi di Parigi, 1883. — Tyndall, *De la fermentation et de ses rapport avec les maladies*. Glascovia 1876. — *Annales de l'Institut Pasteur* dalla loro pubblicazione, 1887, 1888, 1889. — Cornil et Babès, *Les bactéries*, 2ª edizione, 1886.

I.

TUBERCOLOSI

La *tubercolosi* è malattia caratterizzata dalla comparsa nei tessuti di speciale neoplasia, il follicolo tubercolare, costituito da una cellula gigante centrale, da una zona di cellule epitelioidi intermedie, da una d'elementi embrionali periferici e provocato dall'introduzione nell'organismo e pullulazione d'un germe particolare, il bacillo di Koch.

Cenni storici. — Venne ben conosciuta appena dopo il principio del secolo. Laennec ne ammetteva due forme: l'*infiltrata,* qualificata da masse bianche o gialle, « *nappe* » più o meno estese, e la *miliare* in cui i tessuti sono disseminati di corpicciuoli isolati, specie di polvere tubercolosa « *granulazioni grigie* ». Lebert ammise queste due varietà; e, siccome già aveva descritto la famosa cellula, elemento patognomonico del cancro, egli cercò e trovò pure il corpuscolo tubercolare, elemento specifico di 6 a 12 μ, irregolare, angoloso, senza nucleo, leggermente gonfiato dall'acido acetico. Non occorsero molte indagini ai suoi successori per provare, trattarsi soltanto di comuni detriti di cellule disseccate, frammentate, morte da lungo tempo.

Virchow all'improvviso sorse a negare la forma infiltrata di Laennec: per lui le nappe degenerate sono vestigia d'infiammazione: il solo, il vero tubercolo, è la granulazione grigia, non avente nulla di comune colle epatizzazioni caseose. Questa dottrina dualista, rinforzata da Niemeyer, accettata in Francia da pochi clinici, ebbe effimera durata: e le inferirono un colpo mortale i lavori di Grancher, Charcot, Thaon. Ammettesi oggi, essere le infiltrazioni a striscia e i tubercoli miliari forme derivate da una stessa malattia. Ma già era sôrta una nuova questione: è la tubercolosi malattia virulenta e parassitaria? — Risposero affermativi i memorandi esperimenti di Villemin, poi quelli di R. Koch, e noi entriamo nel periodo attuale segnato dalle più feconde scoperte e dai più notevoli lavori.

Villemin, *Communication à l'Acad. de Méd.*, 5 dicembre 1865. — *Étude sur la tuberculose,* in-8°. Parigi 1868. — *Communication à l'Acad. de Méd.*, 8 aprile 1868. — Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire,* in-8°. Parigi 1867. — Chauveau, *Transmission de la tuberculose par les voies digestives;* in *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1874. — Grancher, *De l'unité de la phthisie.* Parigi 1872. — Hippolyte Martin, *Recherches anatomiques, pathologiques et expérimentales sur la tuberculose.* Tesi di Parigi, 1879. — *Pseudo-tuberculose expérimentale;* in *Arch. de Phys.*, 1880 e 1881. — Faisans, *Revue générale sur la tuberculose;* in *Revue des Sciences méd.*, 1881. — Hanot, art. Phthisie pulmonaire; in *Nouv. Diction. de Méd. et de Chir. prat.* — R. Koch, Comunicazione fatta il 24 marzo alla Società fisica di Berlino e pubblicata nel *Berl. klin. Wochenschrift,* 10 aprile 1882. — *Mittheilungen des k. Gesundheitsamtes.* Berlino 1884. — Malassez et Vignal, Società di biologia, seduta del 12 maggio e del 3 giugno 1883; *Archives de Physiologie.* 15 aprile 1884. — Cornil et Babès, *Les bactéries. Tuberculose,* pag. 658. Parigi 1886. — Congresso della tubercolosi. Parigi 1888.

Etiologia e patogenesi. — Per tutti i patologi era ancora la tubercolosi il tipo delle malattie « spontanee », quando il 5 dicembre 1865 Villemin innanzi alla Accademia di Medicina la dichiarò inoculabile e perciò contagiosa. Inserendo prodotti tubercolari nei tessuti di alcuni conigli, egli comunicava loro la tubercolosi: l'esperimento venne da lui e da' suoi imitatori ripetuto tante volte con identico risultato da non potersi più l'idea mettere in dubbio. Si obbiettò, è vero, che il leggero traumatismo, necessario per l'inoculazione, bastava per far nascere la tubercolosi nel coniglio, animale ad essa « pazzamente » predisposto; ma una doppia serie di controprove abbattè quell'argomento. Si ricorse non più al coniglio, ma alla cavia, al gatto, al cane, alla scimia stessa, come fecero Dieulafoy e Krishaber: poi, invece d'inserire le sostanze tubercolose in una ferita cutanea, Chauveau prima, in seguito Pauli, le fecero inghiottire agli animali, in cui il pronto sviluppo dell'affezione ne dimostrò possibile la trasmissione dalle vie digerenti senza un previo traumatismo esterno.

Vinti allora, risorsero ben presto gli avversari dell'inoculabilità: provarono infatti che sin dal 1867 Lebert e Wiss provocavano l'infezione tubercolosa in animali, iniettando sotto la cute pus, detriti di cancro, parenchima polmonare infiammato: esperimenti di Empis, Colin, Cohnheim appoggiarono quest'asserto, cui di più sembravano corroborare certi fatti di Brown-Séquard. Non avevano forse delle polveri inerti come il licopodio, sostanze irritanti quali il pepe rosso e la cantaride, prodotto nei tessuti dell'animale di prova granulazioni affatto simili a quelle della tubercolosi?

Per debellare questo nuovo argomento, occorsero le numerose e delicate indagini di Ippolito Martin, i cui lavori dissiparono finalmente gli ultimi dubbii. Certo, l'inoculazione di prodotti tubercolari e quella di sostanze inerti possono entrambe far sviluppare noduli miliari d'identica apparenza. Ma, mentre le granulazioni derivanti da inoculazione non tubercolosa perdono tosto ogni attività e inoculate a loro volta generano nei tessuti una quasi nulla proliferazione, le altre invece, nate da infezione tubercolare, conservano sempre la potenza iniziale, e tanto la decima quanto la seconda inoculazione riprodurranno il nodulo. Si rivivifica il virus infezioso, e diventa stipite di nuova generazione in ogni organismo ove lo si deponga.

Havvi dunque un tubercolo « infettante, un tubercolo legittimo » con essenza molto diversa da quella dei noduli non specifici nati da volgari prodotti flogistici. Parecchi sperimentatori, verificate le ricerche di Martin, ne affermarono la realtà: Toussaint si spinse fino a dichiarare, che l'inoculazione in serie dei prodotti tubercolosi ne accresce l'energia: essi diventano tanto più attivi quanto più numerosi i passaggi attraverso a varii organismi. Tali fatti adunque stabiliscono chiaro, che l'inoculazione trasmette da animale ad animale una particolare sostanza, un contagio, un virus necessario per la manifestazione della tubercolosi: si trattava d'isolare il contagio. A dir vero, preparato affatto era il terreno dalla scoperta fondamentale di Villemin, e Koch di Berlino doveva solo più rinvenire per la tubercolosi ciò che Rayer e Davaine già stabilivano pel carbonchio, Pasteur pel colèra dei polli e il mal rosso suino, Bouchard pel moccio, Nepveu e Hueter per la risipola.

Dapprima Roberto Koch dimostrò, avere i noduli tubercolari bacilli di forma speciale, noti ormai col nome di bacilli della tubercolosi, o di Koch. Li si potè isolare, seminare in brodi sterilizzati: e i germi di tali colture iniettati agli animali provocarono in essi lo sviluppo della tubercolosi: completa dunque è la dimostrazione, e venne addotta la serie di prove richiesta per classificare un'affezione tra le malattie virulente. Complicatissimi i metodi di preparazione proposti da Koch per dimostrare nei tessuti i germi della tubercolosi; Ehrlich (1) più tardi li modificò; e facilissimo divenne oggi, trattando i tessuti colla fucsina e col violetto di metile, svelare i bacilli di Koch, che compaiono rossi tra le cellule violette.

Sono bastoncini lunghi in media 3-4 μ; i più piccoli possono avere soli 2 μ, i più lunghi non sorpassano i 6; la larghezza più uniforme è di μ 0,3 a μ 0,5. Questi bacilli in genere omogenei senza apprezzabile rigonfiamento alle estremità, spesso si ricurvano ad uncino, o si inflettono su loro stessi: contengono talora numerosi grani, di cui uno, posto o all'estremo del bacillo o in un punto qualunque della sua lunghezza, costituisce un nodo o rigonfiamento, col suo diametro sorpassante il diametro mediano del microorganismo: probabilmente sono spore. Estrema la resistenza agli agenti distruttivi. « Li rinveniamo, scrivono Cornil e Babès, per lungo tempo negli sputi, che si lasciano putrefare: dopo tre mesi, vi erano ancora numerosi e caratteristici », e godevano ancora di tutta la loro attività virulenta, poichè iniettati nei tessuti di un coniglio vi provocarono la tubercolosi. Malassez e Vignal insistettero pure su questa notevole vitalità; non solo resistono alla putrefazione, ma eziandio al prolungato disseccamento, ed all'azione del succo gastrico.

Fig. 38. — Coltura del bacillo di Koch.

Fatta la coltura da Koch, nel siero sanguigno di bue o di montone sterilizzato, appaiono colonie che possono servire per nuove colture: continuano indefinite le seminagioni, ed i germi prelevati da qualunque tubo della serie producono lo sviluppo della tubercolosi. Il bacillo dunque è specifico: ma è desso il solo capace di generare la tubercolosi? Malassez e Vignal cercarono indarno il bacillo di Koch in quattro casi di tubercolosi inòculata: rinvennero nei tessuti malati micrococchi immobili, elementi lunghi μ 0,6 a 1 μ e spessi μ 0,3, ora isolati, ora uniti a due a due, od anche allungati in brevi catenelle di tre, quattro, cinque grani: si raggruppano a zooglee di maggiore o minor volume; Malassez e Vignal li videro irradiarsi da un punto centrale ed estendersi in modo eccentrico. Trattasi di un nuovo microbio? Bisogna ammetterne parecchie forme, e a lato del bacillo di Koch, delle zooglee di Malassez e Vignal, sarebbevi pure il *monas tuberculosum* di Klebs, il microbio di Toussaint e d'Anfrecht, certi grani particolari indicati da Cornil e Babès? È di nuovo minacciata l'unità della tubercolosi, o non costituirebbero queste diverse varietà fasi evolutive dell'ordinario bacillo? Non possiamo finora rispondere a tali questioni.

(1) Ehrlich, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1882.

In qual modo i bacilli della tubercolosi, abbondantissimi dappertutto, ovunque sianvi agglomerazioni umane, penetrano nell'organismo? Ordinaria porta d'ingresso la via polmonare: i germi sparsi nell'atmosfera, certo coi detriti degli sputi essiccati, vengono assorbiti nella respirazione, e si depongono sulla mucosa nasale, sul faringe, sulla laringe, trachea, nei bronchi, negli alveoli polmonari. Non avviene l'inoculazione, se l'epitelio riveste ancora quei tessuti: ma se una previa infiammazione, un catarro qualunque disquamò la mucosa, può farsi la penetrazione, prodursi l'infezione; e i germi fondano colonie, tranne che gli elementi normali respingano l'aggressione. Concordano la clinica e l'esperimento per considerare quale più frequente l'invasione dai polmoni: non vediamo quasi

Fig. 39. — Sputi di tisico.

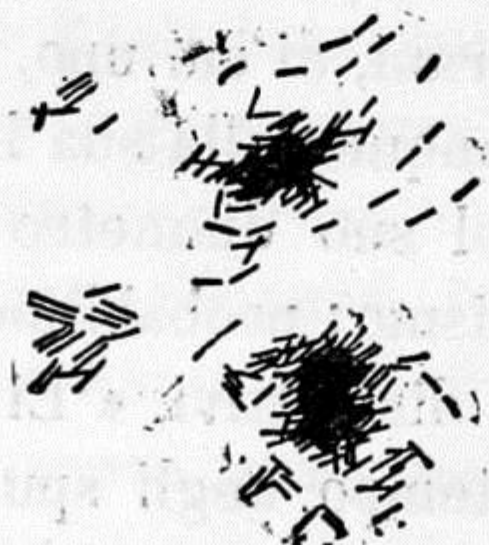



Fig. 40. — Coltura del bacillo di Koch.

sempre affette per le prime e più gravemente le vie respiratorie? Non ha Trappeiner dimostrato, potersi rendere tubercolosi i cani polverizzando nei loro canili sputi di tisici? Smith rinvenne bacilli nell'ovatta, attraverso a cui aveva fatto respirare un malato affetto da caverne.

Anche la pelle intaccata, aperta o da un traumatismo o da un processo infiammatorio ed ulceroso dà passaggio al nemico. Verchère (1) nella sua tesi sulle *Vie d'ingresso della tubercolosi* ne cita molti esempi, accresciuti più tardi: e più non fa d'uopo ricorrere all'esempio classico di Laennec e ai casi enumerati da Verneuil in una discussione all'Accademia di Medicina: avviene l'inoculazione ora in sito, colonizzando il bacillo nel punto stesso ove toccò i tessuti, ora a distanza, incagliandosi i microbii, recati dai linfatici, nei ganglii dei quali provocano la regressione caseosa. Ma già esaminammo questo argomento, nel tubercolo anatomico, ed insistemmo, dopo Besnier, Vidal, Hanot, Merklen, P. Raymond, Nocard, sul pericolo di toccare i prodotti tubercolosi, col tegumento esterno escoriato.

Pensarono Verneuil, Cohnheim, Verchère e Fernet potere gli organi genitali nel coito aprire la via ai bacilli. Noi a più riprese combattemmo siffatta opinione (2), contro cui s'erge anche il prof. Guyon. Anzitutto, non hanno valore i

(1) Verchère, *Des portes d'entrée de la tuberculose*. Tesi di Parigi, 1884.
(2) Paul Reclus, *Clinique chirurg. de l'Hôtel-Dieu*. Parigi 1888.

fatti clinici addotti da Verchère e Fernet: poi le nostre statistiche personali, comprendenti dodici casi raccolti nella clientela privata, ci permettono d'affermare che in nessuna osservazione aveva la tubercolosi genitale per origine il coito fra tubercolosi; d'altronde ciò confermano tutti i casi d'ovariti e d'epididimiti avvenuti in ragazze ancora vergini. Aggiungiamo, che, se può lo sperma contenere bacilli, come sostenne Weigert, questo sperma contaminato inquina la vulva e il collo dell'utero, ove dovrebbe prodursi diretta inoculazione; ora sappiamo quanto rare avvengano le ulcerazioni tubercolari della vulva, della vagina e del collo. Più sfavorevoli ancora le condizioni nell'uomo: supponendo che il pene incontri un muco utero-vaginale popolato di bacilli, come indicò Babès, qual viaggio mai occorrerebbe al microorganismo per raggiungere l'epididimo, ove si sviluppa la tubercolosi, poichè non vengono quasi mai colpiti il ghiande e il canale uretrale! È ragionevole forse ammettere, che un microbio immobile, senza movimento proprio, compia questo lungo tragitto prima di venire spazzato dalla corrente d'urina, che più volte al dì irrompe nel canale?

Indiscutibile l'infezione delle vie digestive dopo gli esperimenti di Chauveau e Pauli: gli animali nutriti con materie tubercolose contrassero presto la tubercolosi, le cui lesioni colpirono prima la mucosa intestinale. Furono invase da granulazioni le galline beccanti sputi di tisici. Nel secondo Congresso della tubercolosi, pubblicaronsi osservazioni, dimostranti l'infezione prodotta nell'uomo per ingestione di carni provegnenti da bestiame ammalato: tutti i medici unanimi riconoscono i pericoli dell'assorbimento del latte delle vacche con tisi perlacea. Già nel 1884, Ippolito Martin inoculava il peritoneo della cavia col latte spacciato dai fornitori di Parigi, ed ottenne, tre volte su nove, risultati positivi. Non soltanto dunque perchè sono mingherline rifiuteremo le nutrici tisiche.

Da più anni si agita la questione dell'eredità tubercolare: possono i bacilli materni attraversare i vasi della placenta ed infettare l'embrione o il feto? Sembravano le ricerche di Landouzy e Martin, provare possibile negli animali questo passaggio (1). Molti osservatori contestarono siffatta asserzione, ed in un recente lavoro Sanchez-Toledo (2) scrive: « Tutti i fatti sperimentali, salvo alcuni assai discutibili, stabiliscono la non trasmissibilità del bacillo della tubercolosi dalla madre al feto ». Tuttavia la teoria di Landouzy e Martin, adottata da Weigert che trovò il bacillo di Koch nello sperma, e da Baumgarten che lo svelò nell'ovulo artificialmente fecondato, non cadde totalmente: la clinica ci mostra certi casi irrefutabili di tubercolosi congenita; noi vedemmo nascere da madre tisica al 3° grado, e morta poche settimane dopo il parto, un bimbo con pelle e tessuto cellulare infiltrato di gomme tubercolose. D'altronde la Memoria di Landouzy e Queyrat non lascia più dubbii, ed ormai sta incontestata l'inoculazione dalla madre al feto.

Eccezionale però tale diretta contaminazione, e noi non crediamo con Cohnheim, che i bacilli trasmessi al feto dal padre o dalla madre rimangano nel suo orga-

---

(1) Landouzy et H. Martin, *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose*; in *Revue de Méd.*, 1885.

(2) Sanchez-Toledo, *Transmission de la tuberculose de la mère au fœtus*; in *Archives de Chir. expérim.*, 3 luglio 1883.

nismo allo stato latente finchè scocchi l'ora, spesso tarda molto, della loro pullulazione ed invasione. Noi crediamo che, se per eccezione gli ascendenti trasferiscono ai discendenti « il seme » della tubercolosi, per lo più loro legano soprattutto « il terreno » proprio alla germinazione di tal seme. Non sono forse tali questioni le più importanti della etiologia? Certamente, se il bacillo è la condizione indispensabile della tubercolosi, non ne è la condizione sufficiente; l'organismo deve « consentire » all'invasione, offrire un suolo favorevole, ove possano pullulare i germi: li vedemmo non solo attorno a noi, ma in noi. Giungono nei nostri polmoni coll'aria, nelle vie digestive cogli alimenti, nel sangue attraverso alla placenta materna; la nostra pelle, le nostre mucose hanno scalfitture, dalle quali arrivano ai tessuti.

Se pertanto non veniamo tutti affètti, ciò vale a dire che i nostri elementi anatomici si difendono dall'aggressione dei bacilli: occorrono, per la rovina dell'organismo, certe magagne ben studiate dagli antichi clinici. Tutte le cause deprimenti, l'aspirazione d'aria viziata, insufficiente o cattiva nutrizione, abitazione umida, eccessi, troppe fatiche, difetto di sonno, passioni tristi, malattie pregresse, tosse canina, tifo, rosolia, scarlattina, possono condurci alla tubercolosi. Specialmente in questo senso ha grande influenza l'eredità: gli alcoolisti, i sifilitici debilitati, i tisici generano individui flosci, terreno d'elezione per la prosperità dei germi. Tronchiamo infine la vecchia questione, ardente ancora circa le relazioni della scrofola e della tubercolosi: quella sarebbe una diatesi, uno stato costituzionale, un vizio di nutrizione, che farebbe imminente la pullulazione del bacillo. Perciò gli individui dalla cute bianca e sottile, dai capelli rossi, « i Veneziani », sarebbero, giusta Landouzy, al pari di quelli colpiti altra volta da vaiuolo, suolo fertile per lo sviluppo del microbio: bisognerebbe per loro ricorrere alla migliore igiene, alla più minuziosa terapeutica per modificare e rafforzare l'organismo.

La tubercolosi invade sovente più tessuti ad un tempo: di solito, primo affetto il polmone, ed a volta loro gli altri visceri. Non sempre però avviene così, e possono le neoplasie deporsi in un punto, ove si svolgeranno senza propagarsi: non di rado anzi si osserva la guarigione spontanea di tali focolai infettivi. Sono le *tubercolosi locali*, su cui giustamente insisteva per l'addietro Cruveilhier, e sulla cui importanza ritornammo pei primi nella nostra tesi del 1876 (1). In seguito, se ne provò l'esistenza con una serie di lavori sulle gomme scrofolose della cute e del cellulare sottocutaneo, sulle sinoviti fungose, artriti, ulceri linguali; mercè loro, possiamo qui occuparci della tubercolosi, ed infatti, palesandosi a focolaio circoscritto accessibile all'operatore, essa entra nel campo della patologia esterna, e da ogni lato spetta ora alla chirurgia.

Mentre l'organismo rimane sano quasi dappertutto, può indebolirsi un tessuto od un organo, e diventa un luogo « di minor resistenza » ove s'insedierà la tubercolosi. Per lo più l'infiammazione e il traumatismo producono queste avarie locali, e preparano il letto alla tubercolosi. Talora anzi sono causa immediata dell'infezione: Verneuil, e noi dopo di lui, molto insistemmo su queste autoinoculazioni interstiziali, che ci fanno capire in qual modo siano invasi i visceri e

---

(1) Paul Reclus, *Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse*. Tesi di Parigi, 1876.

i tessuti profondi, milza, cervello, occhio, articolazioni ed ossa, tutti gli organi infine non direttamente ricoperti nè dalla pelle, nè dalle mucose. I bacilli penetrano per qualche fessura del tegumento esterno, da una desquamazione, un'ulcerosa perdita di sostanza delle vie aeree e digestive. Qui possono fermarsi, e crearvi una colonia: ma possono anche giungere fino ad un vaso: li trasporta la corrente linfatica o sanguigna: essi scorrono senza dubbio allo stato di spore, poichè il bacillo anaerobio non vive in mezzo ai globuli rossi carichi di ossigeno (*a*).

Avvenendo un traumatismo, la rottura del vaso versa le spore nelle maglie dei tessuti, così seminate; sovente però i germi rimangono sterili; cadono in terreno infecondo, o, secondo altra metafora, in mezzo a vigorosi elementi anatomici che sanno difendersi contro gli assalitori. Se invece i tessuti sono corrosi, affetti da qualche vizio, da un'avaria organica, avrà luogo attiva proliferazione dei bacilli in questo punto, che diventerà sede di tubercolosi primitiva. Questa o si localizza, o invade successivamente altre regioni dell'economia a loro volta indebolite. L'esperimento classico di Max Schüler ci dimostra la maniera di tale autoinoculazione. Si contunde la giuntura d'un cane e d'un coniglio: insorge un'artrite traumatica: ma se nelle vene dell'animale iniettiamo simultaneamente sputi tubercolari, o detriti di polmoni degenerati, ben presto si manifestano i follicoli tipici nei bottoncini della sinoviale infiammata; svolgesi cioè artrite bacillare.

Anatomia patologica. — Vi hanno due forme anatomiche della tubercolosi: nell'una, isolate le granulazioni; nell'altra confluenti, sovrapposte, senza tessuto sano intermedio, e costituenti una striscia più o meno estesa. Ma l'analisi istologica dimostra essere la tubercolosi infiltrata e la miliare composta di cellule raggruppate in serie di corpi, da Charcot detti *follicoli tubercolosi*. Riunendosi i follicoli microscopici in quantità sufficiente, ne risulta una massa visibile ad occhio nudo, il nodulo miliare, granulazione grigia dura, rilevata, con volume di circa 1 millim., semitrasparente alla periferia, opaca al centro, attorniata spesso da zona rossastra vascolarizzata. Fondendosi le granulazioni, addensandosi senz'ordine in una massa di tessuto embrionario, abbiamo la tubercolosi infiltrata; e così ritorniamo al punto di partenza: le due forme di tubercolosi sono riducibili al follicolo tubercolare, il cui studio resta il punto culminante.

Costituiscono il centro una o più cellule giganti, ad enorme diametro, arrotondate o irregolari e provviste allora di prolungamenti protoplasmici: opache, polinucleate. Tale è la loro frequenza nei follicoli da essere quasi caratteristiche della tubercolosi, sebbene le si rinvengano in altre produzioni patologiche (fig. 41). Hanno forse origine molteplice, e sarebbero dovute sia alla coalescenza di più cellule

---

(*a*) [Non è quanto ci insegnano le belle colture su piastre che si ottengono dal bacillo all'aria: aerobio per elezione, può però, e con vita stentata, essere facoltativo. Del resto già si stenta ad accettare l'asserto dell'A., se si pensa che i clinici affermano meno invadente la tubercolosi nelle affezioni cardiache e nella gravidanza appunto per la maggior ricchezza del sangue in CO_2, e se si pensa che il bacillo arriva troppo spesso ai polmoni coll'aria, e vi alligna. Del resto i bacilli furono trovati nel sangue (Babès, *Centralbl. f. d. Med. Wissensch.*, 1883, pag. 145), e l'A. stesso lo ammetterà fra breve (pag. 284) quando troverà felice espressione quella di « *bacillemia* » per significare questo fatto (D. G.)].

linfatiche, sia al pollonamento vascolare degli elementi vaso-formatori, sia alla ipertrofia ed alla confluenza delle cellule epiteliali di certe ghiandole o delle cellule endoteliali dei vasellini o delle sierose. Del resto, appena i bacilli tubercolari giungono a contatto d'una cellula epiteliale o endoteliale o dei globuli bianchi, questi elementi s'ipertrofizzano, si fondono assieme; ed ecco costituita la cellula gigante. Vi si rintracciano bacilli, rari, od invece assai numerosi da riempiere l'elemento.

Attorno alla cellula gigante, scorgonsi, come un collaretto, due o tre ordini concentrici di cellule dette epitelioidi, notevoli pel volume del loro protoplasma: di solito granulare, il loro nucleo sparì per degenerazione: talora invece è nettissimo. Infine, al difuori delle cellule epitelioidi, troviamo la zona delle cellule embrionarie, sovente molto estesa; s'introducono nei tessuti vicini ai quali si sostituiscono: le loro striscie più lontane si continuano colle zone embrionali dei follicoli adiacenti e formano voluminosi depositi, nodi conglomerati, masse tubercolari che presto subiranno importantissime modificazioni evolutive: ora — caso più raro — il nodulo diventa fibroso, ora regredisce, ed osserviamo la fusione caseosa del tubercolo.

Fig. 41. — Cellula gigante secondo Cornil; qua e là, tra i nuclei, ammassi di bacilli.

Rara è la *neoformazione fibrosa*, su cui molto insistette il prof. Grancher; si organizzano gli elementi embrionari contenuti nel nodulo: la piccola massa diviene resistente, dura, costituita (al microscopio) da trama densa, omogenea racchiudente poche cellule atrofiche: sparvero i vasi, e i tumori pallidi grigi simili a perline rimangono indefinitamente stazionarii in mezzo ai tessuti, senza subire nuove modificazioni. In altri casi, si essicca il deposito: a poco a poco si scompone l'adipe in acidi grassi e colesterina; poi in mezzo ai tessuti riassorbiti si depongono granulazioni calcari, si saldano le une colle altre, e ben tosto formano quelle concrezioni resistenti, specie di masse dure quali pietre, e dette « tubercoli cretacei ».

Di solito però l'ammasso di tubercoli subisce la *degenerazione caseosa:* si rammolliscono i tessuti neoformati: in certo qual modo si liquefanno, ed il primitivo tumore viene surrogato da materia puriforme confusa altre volte col contenuto degli ascessi caldi, ma che anche ad occhio nudo molto ne differisce.

È una sierosità più fluida, tenente sospese particelle solide, fiocchi bianchi o gialli che possono raggiungere la grossezza di una mandorla: aderiscono sovente alle pareti della cavità, o flottano a guisa di lembi membranosi. Si conosce il modo per cui questa materia liquida succede alla massa solida del neoplasma primitivo: le cellule dei conglomerati follicolari sono prive di vasi, essendo infatti regola nelle neoplasie tubercolari l'obliterazione del vaso sanguigno: gli elementi mal nutriti da insufficiente imbibizione diventano opachi, si riempiono di granulazioni grasse, si frammentano e trasformano in liquido d'aspetto sieropurulento, la cui quantità cresce man mano che la mortificazione distrugge il tumore.

Non ci tratterremo oltre sulle sorti ultime di queste raccolte puriformi; non mostreremo come s'organizzi la membrana d'inviluppo, ed in qual modo a sua

volta si distrugga questo nuovo tessuto, ingrandendo altrettanto la caverna tubercolosa: dovremo svolgere i casi particolari, e lasciar l'anatomia patologica generale. Ma basteranno i dati precedenti per giovarci ad esaminar più tardi le tubercolosi locali, quelle affettanti ossa, articolazioni, occhio, laringe, velo palatino, faringe, regione anale, testicolo, epididimo, mammella, cute, tutte insomma le regioni e i tessuti accessibili al chirurgo. Noi qui descriveremo appena brevemente gli ascessi freddi, dopo abbozzato il trattamento generale della tubercolosi, riassumendo in modo succinto lo studio generale, fatto da Forgues e da noi nel nostro *Trattato di terapeutica.*

Cura. — Oggi soltanto entrò la tubercolosi nel dominio della chirurgia; ma si rivendicò fieramente di questa tarda venuta; e non havvi malattia, le cui molteplici manifestazioni ci pongano più spesso innanzi il problema dell'intervento. Non vi si poteva pensare sotto l'impero della legge di Louis, secondo cui era fatalmente infiltrato il polmone, affetto essendo un organo qualunque. Perchè assalire dunque un focolaio periferico secondario, lasciando svolgersi liberi quelli nascosti sotto la parete toracica? Meglio valeva astenersi da operazione incompleta e forzatamente sterile.

Comparve però la dottrina delle tubercolosi locali: i lavori di Koster sulle artriti fungose, la tesi nostra sui tubercoli testicolari, le ricerche di Lannelongue sugli ascessi freddi e sui tubercoli delle ossa, di Josias e Brissaud sulle gomme scrofolose, ed in seguito molte Memorie provarono chiaramente, potersi il focolaio caseoso infiggere in un organo o tessuto, e rimanervi assai a lungo senza varcare i limiti primi.

D'altra parte, le scoperte di Villemin accresciute da quelle di Koch c'insegnarono infettiva la tubercolosi, e potere i germi usciti dal focolaio primitivo inoculare il resto d'un organismo fino allora sano. Non se ne doveva pertanto conchiudere che, nel male ancora limitato, val meglio toglierlo con rapida e totale ablazione prima dell'esodo dei bacilli? Da questo punto, entrava nella chirurgia la tubercolosi, al pari del cancro: e vi rimase; l'osservazione clinica però molto modificò questa dottrina iniziale.

Reggere non poteva l'assimilazione della tubercolosi e del cancro innanzi al fatto, che sempre andamento fatale ha il secondo, mentre talvolta guarisce spontanea la prima. Nota è la curabilità della tubercolosi e già accennammo le trasformazioni fibrose, le incrostazioni calcari, le produzioni fibrose: studieremo più avanti gli incistamenti, i riassorbimenti puri e semplici che fanno sparire una gomma od un ascesso freddo.

Verneuil oppose presto un secondo argomento ai fautori d'una chirurgia troppo audace; l'operazione può inoculare i tessuti e provocarvi recidiva in posto, produzione di focolai secondari a distanza, od anche infezione generale. Di frequente osserviamo la recidiva in posto; noi però la crediamo provegnente di solito non da autoinoculazione, ma da semplice continuazione del male per la dimenticanza di alcune striscie tubercolari, di alcuni follicoli perduti in mezzo ai tessuti sani: trattasi unicamente d'insufficienza operatoria. Per lo più avviene da propagazione linfatica la produzione di focolai secondari a distanza; il bacillo segue i vasi

bianchi, e Velpeau, Dubar, Lannelongue, Charcot, Hervouët dimostrarono come vengano le adeniti caseose secondarie generate da depositi caseosi primitivi della mammella, delle ossa e del polmone.

Illustrata fu da Verneuil l'infezione generalizzata: si opera un focolaio tubercoloso, e tutto ad un tratto scoppiano i segni d'un'affezione viscerale grave, tisi galoppante, meningite, ed anche granulia.

Ammettesi, per ispiegare questa subitanea invasione, che i vasi bianchi e rossi, aperti nella ferita operatoria, assorbano i microbii patogeni. Durand-Fardel potè rintracciarli in vere embolie bacillari nei glomeroli dei reni; vi sarebbe una specie di « bacillemia », secondo il felice vocabolo di Benda. Sovente però è improbabile tale eziologia: e siamo costretti di richiedere l'aiuto operatorio, la spinta data alla diatesi dal traumatismo: ipotesi tanto incerta quanto la prima, se è minimo l'intervento, e si palesano gli accidenti dopo alcuni giorni o più settimane.

Per mala sorte, rimane il fatto in sè, e molte sono le ricerche raccolte da Verneuil e da alcuni suoi allievi, in cui l'intervento chirurgico sopra un focolaio tubercoloso parve *suscitare, ridestare* o *aggravare* la diatesi. Non vi ci fermeremo: nulla finora guida il pronostico; non si conosce veruna delle condizioni eziologiche precedenti a queste formidabili complicazioni; neutro sembra lo stato generale antecedente dell'infermo, e la meningite colpisce tanto i robusti quanto i deboli: del pari senza influenza paiono la gravità del traumatismo, la sua sede, la natura del tessuto invaso; e la granulia scoppia per un semplice raddrizzamento, mentre un resecato, un osteotomizzato, un amputato possono guarire senza ostacoli. Veggasi il quadro di 55 meningiti post-operatorie tracciato da Verchère e Metaxas: non hanno ad incolparsi le grosse operazioni se non su 18 casi.

Vi sono clinici scettici, che scorgono negli accidenti post-operatorii una semplice coincidenza, che scoppia *dopo* l'intervento, ma non *per causa sua;* e la tubercolosi locale, lasciata al suo decorso spontaneo, offre talora siffatte repentine esacerbazioni. Per risolvere la delicata questione, noi richiediamo una doppia statistica, la quale stabilisca la proporzione delle meningiti acute e delle granulie manifestatesi nel corso di tubercolosi locali operate e non operate. Si vedrebbe allora, se veramente il traumatismo agisca sull'andamento del male, e se più sovente s'aggravi la tubercolosi nei tubercolotici traumatizzati. Ricerche di tal genere proseguì Lannelongue: non sembrano favorevoli all'opinione di Verneuil, e la meningite si osserverebbe non meno frequente nei malati sui quali non si tentò operazione. Nessuna questione pertanto sorge più delicata di quella dell'intervento nelle tubercolosi locali; nessuna regola precisa; siamo ridotti ad una vera casistica, in cui stabiliamo la bilancia dei vantaggi e degli inconvenienti secondo la sede e l'estensione del male, l'integrità o l'invasione dei visceri, l'età, gli antecedenti, talora anche la professione e la posizione sociale dell'infermo. Di più che per ogni altra affezione, abbiamo qui la chirurgia del ricco e quella del povero.

La cura *medica* ora coadiuva l'intervento chirurgico, ora costituisce da sola tutta la terapia sufficiente o possibile: tale il caso colle due estreme categorie cliniche, quando la lesione sia assai lieve da guarire spontaneamente, o sia inoperabile; ora infine il trattamento medico è post-operatorio, e rafferma i risultati

ottenuti dall'intervento. In ogni caso, s'intende che si ricorre ad esso, solo quando è poco grave il focolaio o colpisce un viscere profondo o importantissimo fisiologicamente, quando sono torpide le lesioni, l'andamento lento, ovvero sono diffuse, sparse nell'organismo, ed è invaso il polmone; da ultimo nei vecchi e nei ragazzi. Si capiscono allora, senza insistervi, le controindicazioni operatorie, e si capisce perchè il chirurgo debba rassegnarsi a farla da semplice medico.

Baderà moltissimo all'igiene. Potrà adoperarsi la sovralimentazione, l'imboccamento, ma in casi più rari di quanto si credeva alcuni anni sono: vi si ricorre appena pei tubercolosi disperati, rôsi dalla febbre, da continui vomiti, da crescente denutrizione. Da parte nostra, ci contentiamo di prescrivere agli infermi uova fresche, sorbite fuori dei pasti. Una delle sostanze più ordinate è l'olio di merluzzo: se ne deve elevare la dose a tre, quattro cucchiaiate al giorno, almeno nei mesi d'inverno, i soli in genere in cui possa lo stomaco tollerarne l'uso. D'estate invece, si dà un po' di joduro di sodio, burro, le cui fettoline sul pane si cospargeranno di sale comune e di joduro di potassio.

Mattina e sera, frizioni secche su tutto il corpo col guanto o colla cintura di crini per 5-10 minuti; l'aria libera, il camminare, i regolari esercizi, l'allenamento hanno la più salutare influenza, se compatibili colla lesione. Aggiungeremo i soggiorni in riva al mare: le acque clorurate sodiche, Salins, soprattutto Salies de Béarn, colla loro ipermineralizzazione, sono toniche e ricostituenti; le acque solforose, Barèges (*a*), da assai tempo fecero le loro prove nelle tubercolosi ossee ed articolari. Si pensò all'uso di sostanze microbicide: bromo, creosoto, acido fenico, elenina, eucaliptolo, timolo, jodo, joduro mercurico, acido borico, sublimato, acido fluoridrico; ma paiono effimeri i loro benefizi terapeutici, e si ha da scoprire ancora « la medicazione specifica ».

Indicato l'intervento *chirurgico*, quando il focolaio morboso, per altro limitatissimo, non tende a guarigione spontanea: l'istrumento oltrepassa agevolmente la zona sospetta, non si ha recidiva in posto; e con un traumatismo poco importante speriamo liberare subito l'organismo da un' incomoda massa tubercolare inquietante. In alcuni casi non si fece radicale la soppressione, e tuttavia possiamo aspettarci ottimo esito; non sempre gl'interventi economici, gli svuotamenti, i raschiamenti possono estirpare fino all' ultimo follicolo; ma si fa assegnamento per distruggerli sulla flogosi detersiva, su certi topici, jodoformio, od anche certi caustici, sul ferro rovente stesso reprimente le fungosità: in numerosi casi queste pazienti medicazioni spensero il focolaio tubercoloso e condussero la piaga a completa rimarginazione.

Può ancora essere utile, quantunque già abbia sofferto lo stato generale, e sianvi lesioni indiscutibili nel polmone; senza dubbio, come Verneuil crede aver ciò dimostrato, esso talora aggrava il male, ed accelera l'andamento degli accidenti toracichi: ma più sovente osserviamo l'effetto contrario, e tutti i chirurghi videro individui rinascere per così dire dopo estirpato un focolaio tubercoloso. Schürer, su 149 osservazioni d'infermi affetti ad un tempo da manifestazioni polmonari e periferiche, vide l'intervento guarire 60 volte la lesione locale, fare

(*a*) [Salsomaggiore, ecc.].

sparire gli accidenti polmonari o migliorarli durevolmente, e rafforzare lo stato generale. La proporzione è più del 40 %; ma se vi aggiungiamo gli operati in cui il male ripigliò il suo andamento solo un anno almeno dopo la cicatrizzazione della ferita operatoria, giungiamo alla conclusione principale che nella metà dei casi diede l'intervento come risultato notevole miglioramento.

Sgraziatamente, come già scrivemmo, nessuna regola fissa guida il chirurgo. Pretende bensì Howard Marsh essere nulla la difficoltà: siccome non ebbe mai la prova che un'operazione aggravi le lesioni viscerali, « egli non si astiene da un intervento, scevro di pericoli, e che diede sovente i migliori risultati ». Noi preferiamo attenerci alla dottrina di Verneuil ed alla formola di Trélat, certo la migliore finora data: « Quando in un tubercoloso una localizzazione aggrava lo stato generale, bisogna, se si può, sopprimere con eseresi questo focolaio; ma, se predominano le lesioni viscerali, asteniamoci da ogni operazione; per mala ventura è sempre delicata la ripartizione di queste influenze, sovente difficile, talora fallace ».

Deliberato l'intervento, deve il chirurgo preparare l'infermo pel trattamento *preoperatorio* sul quale insiste Verneuil. Prescrive internamente jodoformio a 5-15 centigr. al dì; se vi ha piaga, la spolvera con jodoformio; una fistola, lapis di jodoformio; una cavità, etere jodoformico. Quando le urine indicano l'assorbimento del jodoformio, e solo allora, egli s'accinge ad operare: e, non potendo tentare la riunione immediata, preferirà al bistorino il termocauterio, col quale sono minori i pericoli dell'autoinoculazione. Si faranno gli svuotamenti, i raschiamenti in un bagno antisettico, e colla fascia d'Esmarch fermante la circolazione di ritorno, e il libero scorrere dei bacilli. Non essendo chiusa la piaga, si vigilano le recidive, si perseguono i tessuti fungosi, e si cauterizzano fino a genuina cicatrizzazione.

Il trattamento *postoperatorio* confermerà la riuscita terapeutica; bisogna considerare infatti l'esito immediato dell'intervento quale tregua permittente d'istituire una cura riparatrice. Già la conosciamo; la terapeutica tonica ricostituente, studiata nell'esordio dell'articolo « cura », la nutrizione attiva e vigilata, una buona igiene, l'ampia aerazione, i mezzi puri, le alte cime, le plaghe marittime, i boschi resinosi, le terme sulfuree ed arsenicali, le acque clorurate sodiche. Quante guarigioni nel nostro stabilimento di Berck convalidate ai nostri operati dell'ospedale, e quanto più belli ancora i nostri risultati, se potessimo secondo i casi clinici, la varietà della tubercolosi, ed anche la stagione, dirigere il nostro infermo al nord o al sud, verso il mare o i monti! Ricordiamo tuttavia: anche con tutti i conforti dati da fortuna, a dispetto della meglio intesa igiene, della medicazione più razionale, dei più perseveranti sforzi, certe forme proseguono la loro lenta o rapida evoluzione, senza che nulla le ritardi o modifichi. Nella tubercolosi, dice Trélat, rari gli esiti durevoli, e frequenti le male riuscite; e, giusta quanto scriveva Pidoux, innanzi ad essa sia modesto il medico.

II.

ASCESSI FREDDI

Sono le raccolte puriformi risultanti dalla fusione regressiva dei depositi tubercolosi.

Cenni storici. — Siamo ben lungi, come si vede, dalle definizioni classiche. Quindici anni or sono, si credeva che la sostanza liquida contenuta nell'ascesso freddo, vi si accumulasse, secondo il medesimo processo del pus dell'ascesso caldo: tranne che, dicevano, in quello i fenomeni infiammatori erano velati e subdoli con un minimo di arrossamento, calore, e dolore; ma formatasi la raccolta conteneva vero pus come in questo.

Parecchi autori ciononostante stabilivano che nei tessuti una massa solida precede la comparsa della cavità fluttuante; già affermava Boyer, che l'ascesso freddo «risulta dalla liquefazione purulenta d'un tumore». Bisogna però giungere ai lavori contemporanei, alle indagini di Lannelongue, alle Memorie di Josias e Brissaud, per conoscere la natura di questo tumore primitivo, la sua origine tubercolare, e le metamorfosi che lo fanno diventare ascesso freddo.

Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, 3ª ediz., t. II, pag. 70. — Delpech, *Maladies réputées chirurgicales*, t. II, pag. 631, 1816, e *Chirurgie clinique de Montpellier*, t. II, pag. 358, 1828. — S. Laugier, art. Abcès nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. pratiques*. — Denonvilliers, art. Abcès nel *Dict. encycl. des Sc. méd.* — Josias et Brissaud, *Des gommes scrofuleuses et de leur nature tubercoleuse;* nella *Revue mensuelle de Méd. et de Chir.*, ottobre, novembre 1879. — Bœckel, *Guérison de certains abcès froids sans ouverture permanente;* nella *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1879. — Lannelongue, *Les abcès froids tuberculeux du tissu cellulaire;* nel *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, pag. 140, 1880. — *Abcès froids et tuberculose osseuse*, Parigi 1881. — Le Dentu, *Abcès lymphatiques profonds à marche chronique;* nel *Bull. de la Soc. de Chir.*, pag. 162, 1880. — Trélat, *Abcès froids du cou;* nel *Bull. de la Soc. de Chir.* pag. 672, 1880. — Verneuil, *Injection d'éther iodoformé dans les abcès froids;* nella *Revue chir.*, pag. 426, 1885. — Paul Reclus, *Du traitement des abcès froids;* in *Clinique chirurg. de l'Hôtel-Dieu*, pag. 14, 1888.

Classificazione. — Distinguonsi parecchie varietà d'ascessi freddi: gli uni, i freddi propriamente detti, o *idiopatici,* costituiscono da soli tutta la malattia, e si depongono per lo più nel pannicolo adiposo sottocutaneo; diconsi allora *gomme scrofolose* o *tubercolose:* mentre gli altri, ascessi freddi *sintomatici* dipendono dall'alterazione d'un tessuto o d'un organo più profondo. Ora hanno per origine un nodulo tubercolare deposto nelle ossa, ascessi *ossifluenti* o *da congestione:* ora nascono presso una giuntura affetta da tumore bianco; se la materia puriforme proviene dalla sinoviale, dicesi l'ascesso *articolare;* se si svolge fuori della cavità, nei tessuti circostanti, abbiamo gli ascessi *circonvicini* o *concomitanti.* Non ci occuperemmo in questo punto più degli ascessi congestizi; questi hanno a

descriversi nella tubercolosi ossea, e quelli coll'articolare. Tratteremo sommariamente la gomma scrofolosa, sebbene meglio ne starebbe lo studio fra le affezioni del tessuto cellulare in mezzo a cui per lo più si sviluppa.

Anatomia patologica. — Noi vedemmo deporsi le gomme tubercolari di preferenza nel pannicolo adiposo sottocutaneo: anzi vi sono regioni specialmente affette, capo, tronco, arti, più spesso gl'inferiori e particolarmente la faccia interna della tibia, ove sono meno abbondanti le parti molli, e il tessuto cellulare meno ben nutrito, e in cui avvengono più numerosi i traumatismi.

Varie dimensioni può avere il tumore; talvolta raggiunge appena il volume d'un pisello, duro, resistente com'esso, incastrato in mezzo a tessuti più cedevoli: ora acquista la grossezza d'una nocciuola o d'una noce; ma, toccando simile sviluppo, di rado avviene che non abbia già la trama del tubercoloma subito pronunziatissimo rammollimento.

Non descriveremo l'aspetto del deposito tubercolare ancora allo stato « crudo »; allora esso sfugge quasi sempre all'osservazione del chirurgo, e poi già si fece nelle generalità sulla tubercolosi lo studio micro- e macroscopico degli ammassi tubercolari e dei follicoli il cui agglomerato costituisce il tumore. Dicemmo pure in qual modo si rammollisce la massa dura, e come si scavi nel suo centro una cavità ognor più grande, ripiena di materia fluida, sierosa, giallastra, tenente sospesi detriti fiocconosi. Lasciando a parte questi punti, e seguendo quasi alla lettera la magistrale descrizione di Lannelongue, ci fermeremo sull'aspetto dello ascesso, contenuto e contenente, e sulle metamorfosi subite dalla cavità e dalle pareti.

La parete dell'ascesso non è affatto membrana inerte come un tempo si credeva; merita la sua speciale struttura uno studio minuzioso. La superficie interna, a contatto colla materia puriforme, detriti rammolliti e liquefatti della massa tubercolare primitiva, di rado è liscia; quasi sempre ineguale, mammellonata, villosa o tomentosa, talora areolare e sollevata qua e là dai vasi, nervi, dalle corde tendinee, aponeurosi dissociate, vestigia del tessuto normale, tal quale era prima dell'invasione dei follicoli tubercolari. Ora questi vasi e nervi, questi tendini e queste aponevrosi sono incastrate nelle pareti, alla cui superficie forniscono maggiore o minore rilievo: ora attraversano liberamente la sacca e le dànno l'aspetto d'un ventricolo cardiaco. Togliendo con spugna fina le masse poltacee, i lembi fiocconosi, i detriti caseosi, le disuguaglianze superficiali sono cosparse d'una pigmentazione vascolare, e percorse da strie rosse, arborizzazioni capillari, vasi le cui tonache embrionali si lacerano e determinano le emorragie così frequenti negli ascessi freddi.

La parete stessa è di recente formazione: il primitivo deposito tubercolare, ora liquefatto, provocò nei tessuti circonvicini proliferazioni cellulari. I bacilli, progredendo al di là dei loro primi limiti, determinano la comparsa d'elementi embrionali: sviluppansi cellule giganti, e attorno a loro sorgono i follicoli tubercolari votati pure a prossima distruzione, poichè a sua volta si fonderà questa membrana. Illustrò bene Lannelongue tali fatti, e dimostrò come la cavità dello ascesso freddo s'accresca per l'incessante regressione dell'antica parete e la formazione d'una nuova destinata eziandio a futura liquefazione. Perciò importa studiare la superficie esterna della parete, in cui avvengono i più attivi fenomeni.

La superficie esterna della parete staccasi difficilmente dai tessuti circostanti: ad occhio nudo osserviamo tra questa e quelli una vera continuità: essa sta loro unita da moltissimi legami vascolari attorniati da giovani cellule, da abbondanti elementi embrionari, che, enucleando la sacca dell'ascesso freddo, lo mostrerebbero irto d'infiniti prolungamenti conoidi, di veri bottoni carnei paragonabili alle vegetazioni delle piaghe.

Queste irradiazioni embrionali seguono i vasi, traversano con loro le aponeurosi, penetrano nelle lamine cellulari dei muscoli, e possono così progredire lontano. Come già dicemmo, sono precedute dai bacilli; e nel loro spessore formansi i follicoli tubercolari. Talvolta queste nuove colonie mandano nuovi emissari; a guisa d'un'arnia d'api, sciamano a loro volta: certi ascessi freddi acquistano così l'inverosimile volume osservato tratto tratto.

Non è fatale però questo continuo accrescimento. Non sempre sono destinati a certa morte le cellule embrionarie della parete: se non è troppo il loro accumulo, se i follicoli non sono troppo compressi gli uni contro gli altri, organizzansi gli elementi in tessuti fibrosi; si riassorbono le masse regredienti, anche il liquido contenuto nella cavità si trasforma; ed osserviamo allora parecchi modi di guarigione, sui quali molto insistette Lannelongue. Può aversi *risoluzione:* la sacca si ritrae, riassorbesi il siero grumoso, e l'ascesso lascia come vestigia macchie rosee o rossastre, marmoreggiature, punti ecchimotici, una cupola, una depressione con superficie a cellette o pieghettata. Altre volte, si ha trasformazione *cistica;* il liquido più fluido, meno vischioso, quasi sempre un po' filante, si scolora e da giallo si fa trasparente. Questi tumori possono rimanere a lungo stazionari, e finalmente scomparire. Da ultimo, talvolta si solidifica l'ascesso: il contenuto diventa caseoso, cretaceo per riassorbimento del liquido, deposito di sali calcari, metamorfosi già prima da noi descritta.

Sintomi. — In principio, le gomme scrofolose prese quale tipo degli ascessi freddi formano masse sferiche od oblunghe, assai regolari, mobili sotto il dito, e resistentissime. Tale periodo dura più settimane, anche mesi: ma sovente più rapida ne è l'evoluzione, si stabiliscono varicosità alla superficie della cute che s'infiamma, diventa violacea, aderente: si rammollisce il tumore; afferrandolo tra le dita, esplorazione allora qualche volta dolorosa, la superficie si fa convessa, e percepiamo speciale tensione, particolare elasticità, rivelante un liquido in una saccoccia.

In breve però, s'aprono uno o più fori lascianti sgorgare una sostanza sierosa purulenta: si esulcerano gli orifizi; erano in sulle prime separati da ponti, brani intermedî che si lacerano: ed abbiamo più o meno larga soluzione di continuità, coi margini violacei, assottigliati, frastagliati, dal fondo grigiastro ed inumidito da secrezione sierosa. Sovente questa cavità persiste a lungo, e riveste l'aspetto di ulcera atonica; tuttavia, mercè cura adatta, o spontaneamente, migliorandosi lo stato generale, si colmano le anfrattuosità, s'organizzano i bottoncini carnei, la cute perde il color violetto, si addossano i margini, ed una cicatrice, troppo sovente depressa, irregolare, consacra, come con marchio indelebile, il guasto da cui fu colpito l'organismo.

Svolgendosi la gomma sola, senza complicazione viscerale, non si hanno apprezzabili segni generali. Notò Lannelongue un'elevazione della temperatura centrale; sale sempre di qualche decimo di grado; la pelle ricovrente l'ascesso è più calda anche di alcuni decimi di grado, che quella proteggente la regione corrispondente. Tra le possibili complicazioni, accenniamo l'emorragia. I follicoli tubercolari non sempre risparmiano i grossi vasi compresi nello spessore del neoplasma: e sovente fu aperta la tonaca d'un'arteria o d'una vena voluminosa, giusta le osservazioni di Monod e Lannelongue. Non conosciamo forse d'altronde la frequente ulcerazione della carotide interna, nel decorso della carie della rocca?

Non è sempre agevole il *diagnostico* degli ascessi freddi: vennero talora confusi con gomme sifilitiche. Prima dell'ulcerazione, la mancanza di altri segni sifilitici, l'influenza quasi nulla, o per lo meno la lentissima azione del joduro di potassio confermeranno la diagnosi, se pure l'aspetto strumoso dell'infermo, i suoi precedenti linfatici già non illuminarono il clinico. Dopo l'ulcerazione, i margini scollati, sottili, violacei, il fondo sinuoso bagnato di siero ci fanno distinguere l'ulcera tubercolare dalla gomma sifilitica tagliata a picco, coi margini ispessiti, dal fondo giallastro ricoperto di materia densa simile al cencio dell'antrace. Col lipoma avviene più frequente la confusione: per i tumori adiposi, ritorneremo su questa diagnosi, ben presto risolta d'altronde nei casi dubbi, mercè l'aspirazione sottocutanea. Riconosciuto affatto l'ascesso freddo, bisogna determinarne il punto di origine: nacque nel tessuto cellulare? proviene da alcuni ganglii caseosi? dipende da vicina alterazione articolare? Questioni tutte, alle quali potremo rispondere coll'attento esame delle regioni e colla metodica palpazione.

Cura. — A ragione si lasciò come inefficace la rivulsione colla tintura di jodo o colle punte di fuoco sulle gomme tubercolose. Diedero alcuni buoni risultati le iniezioni medicamentose nei depositi ancora crudi, e la vaselina, la glicerina, o l'etere col jodoformio o coll'eucaliptolo fecero risolvere piccoli nodi sottodermici. Collo schizzetto Pravaz, si spinge la soluzione nel tumore: bastarono talvolta 1-2 grammi tutti i giorni, ogni due giorni o tutte le settimane: non di rado però s'infiamma la massa e si trasforma in raccolta puriforme, da trattarsi come un ascesso freddo.

Noi vedemmo poter gli ascessi già costituiti guarire spontaneamente; non bisogna dunque affrettarsi troppo ad operarli, e se ne deve osservare l'andamento; non si aspetterà tuttavia, per agire, si faccia da sè l'apertura. Dopo i lavori di Lannelongue, non ci basta più l'evacuare le raccolte puriformi, se n'estirpa la membrana d'inviluppo, per essa progredendo il tubercoloma. Perciò la cura radicale ne esige la distruzione, per lo meno negli strati interni, racchiudenti abbondanti follicoli specifici. La si sopprimerà, sia con un traumatismo chirurgico (dissezione, raschiamento, svuotamento, cauterizzazione col ferro rovente), sia colla lenta distruzione mediante parassiticidi, jodoformio, o caustici chimici, cloruro di zinco.

Contro la distruzione rapida sta il pericolo delle autoinoculazioni, la possibilità di recidiva più facile per la dimenticanza d'una striscia inodulare, e infine la necessità di larga incisione e quindi l'inconveniente d'una cicatrice. Queste tre

obbiezioni hanno il loro valore: nel male però ben limitato, in regione nascosta sotto i vestiti, il metodo ha per lo meno il vantaggio di sopprimere l'affezione in pochi giorni, considerazione da non disprezzarsi. È indicata inoltre, se fallirono i processi lenti. Apriamo il focolaio tubercolare, perseguitiamo tutti gli scollamenti: il termocauterio, emostatico e germicida, supera allora il bistorino, quando non si voglia la riunione immediata. Si evacua il pus, i fiocchi albuminosi, i detriti fiottanti, poi si afferra il cucchiaio tagliente per togliere le fungosità: si grattano, si raschiano, fino all'estirpazione degli ultimi tessuti tubercolari: non ci fermiamo finchè lo strumento non strida sulla esterna parete fibrosa e resistente. Anzi bisogna esplorare tutti gli angoli, i diverticoli colla sonda e curasnetta, ed inseguire le più lontane emanazioni della malattia.

Tra i metodi lenti, conquistarono il primo posto le iniezioni d'etere jodoformico di Verneuil: semplice n'è la tecnica. S'infigge nel mezzo della raccolta puriforme l'ago d'un apparecchio aspiratore e si svuota la sacca; talora grossi fiocchi albuminosi carichi di leucociti ostruiscono la cannula; bisogna guardarsi bene allora d'esercitare energica pressione per vincere l'ostacolo, potendo i vasi delle pareti dell'ascesso rompersi, e formar coaguli che intralcerebbero le ulteriori punzioni; un punteruolo libererà il lume della cannula. Quando il polso è piccolissimo e la pelle alterata, è anche necessario un grosso ago, essendo sovente grumoso il pus. Per obliterare dipoi l'orifizio d'entrata dell'ago disteso dallo sviluppo della cavità pei vapori d'etere, Verchère consiglia d'immergere subito nel tumore un piccolo ago di Pravaz e di lasciarvelo; si evacua il pus con un grosso ago di Potain, che tosto si ritira, e di cui facilmente chiudiamo l'ingresso, afflosciata la sacca. Possiamo allora iniettare l'etere collo schizzatoio Pravaz; così sottile è l'orifizio fatto dal suo ago che agevolmente l'otturiamo, anche dopo la distensione dei tegumenti.

Adegueremo il titolo della soluzione all'estensione della cavità. Nelle piccole gomme sottocutanee, andremo fino al 10 $^0/_0$, limitandoci a 5 di jodoformio $^0/_0$ di etere quando è spaziosa la cavità e da temersi l'intossicazione. L'etere svaporando distende la cavità, che diventa sonora; talvolta è cosiffatta la tensione che la pelle, già sottile e alterata, si sfacela in maggiore o minore estensione. Pubblicammo alcuni di tali casi, ma l'accidente non è grave; parrebbe anzi risultare dalle nostre osservazioni e da quelle di Verchère che, caduta l'escara, più attive germoglino le pareti e s'obliteri la cavità. Cionostante, se abbiamo motivo per temere questa apertura, si lascia la cannula qual camino di sfogo, e non la si estrae prima che sia sfuggito l'eccesso dei vapori. Non ci spaventerà per altro il repentino sviluppo della sacca timpanica.

Non sempre otteniamo la guarigione dopo la prima iniezione; e dovremo ricominciare questa facile manovra scevra di pericoli. Per contro, migliora sovente lo stato generale col jodoformio, e l'organismo diviene più atto a sopportare un'intervenzione cruenta, se necessaria; ogni nuova puntura modifica il contenuto dell'ascesso, che perde la sua qualità virulenta, giusta le ricerche di Chantemesse.

Una completa riuscita esige in media due, quattro iniezioni; ma nulla possiamo indicare di preciso. « Piccole cavità, forti soluzioni, guarigioni pronte;

grandi cavità, soluzioni deboli, guarigioni lente », è formola che noi rigettiamo; i nostri esiti più rapidi, le guarigioni, specie dopo una sola punzione, si ottennero pei voluminosi ascessi della radice della coscia.

Varia l'intervallo, tra ogni iniezione, col tempo impiegato dalla sonorità a svanire, colla rapidità di riproduzione del liquido e colla retrazione della sacca; potremmo fissare quale termine medio circa tre settimane. Scorgiamo a poco a poco ritornar su se stessa la cavità, sparire la risonanza, poi cancellarsi la sporgenza, lasciando soltanto una piastra indurita suscettiva di ulteriore riassorbimento. Durante siffatta cura locale e generale, gli operati non han bisogno di allettarsi; 24 ore dopo l'intervento, possono camminare ed uscire. Si rimprovera al metodo la lentezza; però qual medicazione della tubercolosi è rapida?

Non giovano più le iniezioni, nella raccolta aperta; allora ripigliano il sopravvento le cauterizzazioni, le raschiature; si infiggono nei diverticoli e tragitti fistolosi trocisci malleabili di jodoformio e semi-molli non irritanti i tessuti. Provvistene tutte le anfrattuosità, vi si spiegazza sopra garza jodoformica, ovvero si applica uno strato d'ovatta idrofila lasciato per tre o quattro giorni, dopo i quali si rinnovano i bastoncini. Proseguendo rigorosamente questo trattamento, si vede talvolta esaurirsi la suppurazione, e cicatrizzare l'ulcera. Diede eccellenti risultati a Miculicz, Andrassy, Meunier, Forgues la glicerina o la vaselina con jodoformio o eucaliptolo, della quale s'impregnano le pareti dell'ascesso, proteggendola con garza antisettica.

Oggi, le operazioni cruente perdettero parte del terreno che avevano rapidamente conquistato sull'esordire dell'antisepsi; vi si ricorre appena più dopo fallite le ripetute iniezioni di jodoformio, o quando il focolaio primordiale sia tanto superficiale e circoscritto da permettere l'incisione o il raschiamento, ovvero inoltre quando lo stato generale viene alterato da profuse suppurazioni o dalla rapida estensione del focolaio bacillare. Pubblicai l'osservazione d'una donna già paraplegica, e rovinata dalla febbre etica, guarita colla larga apertura d'un ascesso ossifluente d'origine vertebrale; in meno di un mese potè lasciare l'ospedale. Troppo sovente però sfugge qualche tragitto diverticolare alle ricerche del chirurgo; e, se nelle medicature cediamo alquanto dal rigore primitivo, in breve s'inocula il tragitto, e scoppiano accidenti che possono uccidere l'infermo.

III.

CARBONCHIO

È una malattia provocata dall'introduzione nell'organismo e dalla pullulazione d'un germe specifico, il batterio carbonchioso.

Colpisce l'uomo e diverse specie d'animali; però, mentre in questi assume di botto l'andatura d'un'infezione generalizzata, in quello esordisce con un accidente primitivo, che può presentarsi in tre forme: *pustola maligna* sovente, più di rado *edema maligno*, eccezionalmente *micosi intestinale*. Ma la micosi, l'edema e la

pustola non differiscono se non nel primo periodo della loro evoluzione; le tre varietà hanno la stessa etiologia, e son dovute alla penetrazione dei bacilli o delle spore del carbonchio in una mucosa o nella pelle.

Cenni storici. — Vennero il carbonchio e la pustola maligna, forma usuale nell'uomo, riconosciuti nettamente soltanto nella seconda metà del XVIII secolo. Nel 1762 Morand pubblica l'osservazione di due beccai dell'Ospizio reale degl'Invalidi colpiti da una singolare affezione, per aver spacciato un bue morto « di sangue di milza ». Nel 1780 l'Accademia di Digione istituisce un concorso per lo studio del carbonchio, e premia la Memoria di Chambon e Thomassin; poi, per troncare una violenta discussione, la stessa Accademia ripropone il soggetto e nel 1785 accoglie le notevoli indagini di Énaux e Chaussier. Meglio dei predecessori, Chabert segna i veri limiti del carbonchio, e lo separa dalle altre infiammazioni gangrenose. Nel nostro secolo, l'Associazione Medica e Veterinaria di Eure-et-Loir scende risoluta nel campo sperimentale, e fornisce positive nozioni etiologiche.

Ma la scoperta del batteridio fatta da Rayer e Davaine, le memorabili invenzioni di Davaine e Pasteur aprirono una via assai più feconda; si dichiara il carbonchio di natura infettiva e parassitaria, e i metodi, che ne stabiliscono la rigorosa dimostrazione, valgono per lo studio delle altre malattie virulente. I primi lavori sul carbonchio sono le basi del maggior monumento eretto dalla scienza contemporanea.

Dalla seconda metà del XVIII secolo, furono pubblicate importanti Memorie, e negli ultimi venti anni soprattutto si moltiplicarono le ricerche sotto l'impulso dei lavori di Pasteur; difficilmente si enumererebbero i libri trattanti la questione. Ne citeremo soltanto alcuni, fra i quali, in ottimo posto, le lezioni del prof. Straus sul « carbonchio degli animali e dell'uomo », pregevole monografia che molto ci giovò nella redazione dell'articolo.

CHABERT, *Traité du charbon ou anthrax dans les animaux.* Parigi 1780. — J. FRANK, articoli ANTHROSE e CHARBON nel *Traité de pathol. interne*, t. II, pag. 90. — ÉNAUX et CHAUSSIER, *Méthode... suivie d'un précis de la pustule maligne.* Digione 1785. — BIDAULT DE VILLIERS, *Œuvres posthumes*, 1828. — ROCHOUX, *Dictionn. en 30 vol.*, t. XXVI. — DELAFOND, *Traité sur les maladies du sang des bêtes à cornes.* Parigi 1843. — RAYER, *Inoculation du sang de rate;* nei *Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de Biologie*, pag. 141, 1850. — *Comptes rendus de l'Association médicale d'Eure-et-Loir*, 1849-1852. — SALMON et MAUNOURY, *Mémoire sur l'inoculation de la pustule maligne;* in *Récueil de Méd., Chir. et Pharm. milit.*, 1859. — RAIMBERT, *Traité des maladies charbonneuses*, pag. 19. Parigi 1859. — BOURGOIN, *Traité de la pustule maligne.* Parigi 1861. — DAVAINE, *Recherches sur les infusions du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate*; nella *Gazette méd. de Paris*, 1863, 1864, 1865. — POLLENDER, *Mikroskopische*, ecc. ecc.; in *Casper's Vierteljahrschrift für gerichtl. und öffentl. Med.*, t. VIII, pag. 102-114, 1855. — BRAUELL, *Virchow's Archiv f. path. Anat.*, 1857 e *Arch. gén. de Méd.*, t. X, pag. 474, 1857. — BOLLINGER, *Beiträge zur vergl. Pathol. und pathol. Anatomie.* Munich 1872. — DAVAINE, *Action de la chaleur sur les virus charbonneux* (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1875). — PASTEUR, JOUBERT, ROUX e CHAMBERLAND, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1877 e 1878. — ARLOING, CORNEVIN e THOMAS, *Lyon médic.*, 1882. — STRAUS e CHAMBERLAND, *Société de Biologie*, 1882. — CHAMBERLAND et ROUX, *Atténuation de la bactéridie charbonneuse;* nel *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 1883. — CHAUVEAU, *Inoculation préventive*, ecc.; nel *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 3 dicembre 1883. — STRAUS, *Le charbon des animaux et de l'homme.* Parigi 1887.

Etiologia. — Il carbonchio, o meglio la pustola maligna, la sua più frequente manifestazione nell'uomo, gli vien comunicata dagli animali e specialmente dal montone e dal bue; l'asino, il mulo, il cavallo meno affetti sono perciò veicoli più rari dell'infezione, quantunque troppo sovente ancora la propaghino. Chaussier cita il caso d'un lepre, e Thomassin d'un lupo, il cui contatto avrebbe prodotto lo scoppio degli accidenti; può darsi pel lepre, roditore come il coniglio, di cui conosciamo la ricettività pei germi carbonchiosi; ma difficilissimo pel lupo, che deve essere quasi tanto refrattario quanto il cane, anche per molteplici inoculazioni. Secondo certi autori, possono galline e galli provocare con una beccata la malattia; malgrado però le contraddizioni di Koch, paiono gli esperimenti di Pasteur dimostrare che negli uccelli troppo elevata è la temperatura per la facile pullulazione dei batterii nel sangue; occorrono casi eccezionali affinchè vi colonizzino (*a*). Dopo il professore di Berlino, molti osservatori, fra cui Straus, inocularono il carbonchio a piccioni e passeri; ma per riuscire sicuramente, si deve, come Pasteur, abbassare la temperatura del soggetto; e conosciamo il famoso esperimento della gallina in cui diventa positiva l'inoculazione immergendo l'uccello in un bagno a 37°, 38°.

Può l'uomo trasmettere il carbonchio all'uomo, e i fatti positivi di Thomassin, Maucourt, Hufeland e Raimbert non sono invalidati dai fatti negativi di Gemina, Bonnet e dalla storia narrata da Rayer di quello studente che s'innestò sotto l'epidermide siero di pustola maligna senza risentirne danno. Neydig, di Mosca, pubblicò nel 1869 il caso d'un inserviente d'anfiteatro, colpito da pustola maligna dopo aver aperto un individuo morto di carbonchio; e nel 1874 Fränkel e Orth osservarono un fatto analogo. Su ciò non potrebbe dunque sorgere dubbio. Il pus delle ulceri carbonchiose, il siero delle vescicole, la saliva, le mucosità bronchiali possono contenere l'elemento virulento, ma soprattutto il sangue, attivissimo per questo riguardo; anche il pelo, la cute, i detriti dei cadaveri conservano batterii e specialmente spore, e ciò a lungo ancora dopo morte, nulla avendosi più falso del vecchio adagio: « Morta la bestia, morto il veleno ».

Le più recenti indagini dimostrarono che i batteridii carbonchiosi, e sopra tutto le loro spore, possono vivere lungamente nel suolo. Pasteur fornì le prove, che « i campi maledetti » ove non possono le gregge pascolare senza che loro piombi sopra il carbonchio, racchiudono fosse, in cui si sotterrarono i cadaveri di montoni o bovi uccisi dal « sangue di milza ». I germi riportati dai lombrici alla superficie del suolo imbrattano le erbe sbroccolate dall'animale; è possibile l'inoculazione, per poco venga ferito dalle punture degli steli essiccati un punto qualunque della bocca o del faringe. Questa teoria sorprendente, vivamente oppugnata da Koch, poggia su tante osservazioni ed esperimenti che ci conviene accettarla come esatta. Quante volte non si rinvennero, nei cilindri di terra modellati dagli intestini dei vermi, spore carbonchiose, che, inserite sotto la pelle di conigli o topi, provocarono la manifestazione della febbre carbonchiosa!

(*a*) [Evidentemente non è necessario che un gallo sia carbonchioso per provocare il carbonchio con una beccata; è molto più naturale il supporre abbia il becco imbrattato di terra o avanzi animali contenenti il bacillo dell'antrace Uguale pericolo porterebbe il morso di un lupo, che avesse poco prima sbranato una pecora carbonchiosa (D. G.)].

Asseriscono gli antichi, non bastare la concia delle pelli infettate per togliere loro le proprietà virulente; Parise vide svilupparsi la pustola maligna sul dorso del piede di contadini, che avrebbero messo per legacci ai loro zoccoli striscie di cuoio di montone; W. Koch di Dorpat in un articolo del 1886 afferma più numerosi i casi di pustula maligna nell'esercito russo dopo l'introduzione di mostre in pelle ovina. Tale è la tenacia della virulenza che non solo i calzolai, i sellai, i pellicciai, i guantai, possono contrarre la pustola maligna nell'esercizio della loro professione, ma eziandio gli operai manipolanti il sevo, i saponai stessi, dice Straus. Carjanico, citato da Heusinger, e Virchow ammettono che la collaforte proveniente da detriti di animali morti di febbre carbonchiosa è talora virulenta e comunica l'infezione.

La pustola maligna pertanto, sarà soprattutto frequente nei centri industriali, ove si utilizzano le pelli, i peli, le corna degli animali uccisi dal carbonchio, e nelle provincie in cui spesso tale epizoozia colpisce il bestiame. A Parigi, la si osserva alquanto in tutti i quartieri popolosi, ma di più sulle rive della Bièvre e presso il Mercato del cuoio, attorno a cui si radunano i conciatori e i cuoiaj. Ogni anno se ne accolgono parecchi casi nei vicini ospedali: noi ne avemmo nove nel soggiorno di tre anni alla *Pitiè*. Ma il suolo classicò della pustola è la Beauce, poi la Borgogna e la Provenza, nelle quali il bestiame lavora: rarissima in Normandia, ove sta rinchiuso in parchi e si alleva pel macello. L'eccessiva fatica, lo spossamento preparano il terreno alla pullulazione del microbio, appena penetri nei tessuti: d'estate, al ritorno dalle fiere e dopo lunghe corse, il male colpisce i bovini.

Chauveau (1) stabilì non venire del pari affette tutte le varietà della medesima specie: i montoni algerini, ad esempio, sono refrattarii alle inoculazioni carbonchiose. Affermavasi, poterli minacciare dopo lunga acclimatazione, il sangue di milza, ed acquistare per contro l'immunità i montoni di Francia importati in Africa, dopo un certo tempo; fenomeno da alcuni autori attribuito alle piante odorose abbondanti in quei climi, e da altri all'assorbimento di batterii benigni dotati di potere vaccinatorio. Sventuratamente per siffatte teorie è falso il fatto stesso: ha Chauveau dimostrato con tentativi sovra un piccolo gregge di ovini *merinos* venuti di Francia, ben avvezzi al clima ed impregnati del mezzo algerino da dodici anni e già alla quinta generazione, essere positive le inoculazioni carbonchiose. Aggiungiamo, sempre con Chauveau, essere relativa la resistenza della razza barbaresca: se un montone è refrattario per una dose che ucciderebbe un ovino francese, prende invece il sangue di milza e soccombe aumentando la massa dei germi introdotti nell'economia. Dicevasi un tempo che i virus agivano soltanto per la qualità: occorre invece, come si vede, far intervenire anche la loro quantità.

Infine, nella stessa razza, possono alcuni individui essere refrattarii: nell'uomo probabilmente rimasero sconosciute molte inoculazioni, perchè furono negative. Comunque sia, vedremo certe pustole maligne, svoltesi in posto senza infettare l'organismo, provare che il suolo umano non è sempre fertile per i batterii. In parecchi modi avviene l'inoculazione dall'animale all'uomo. Ora è diretta, e Bayle

---

(1) Chauveau, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LXXXIX, pag. 453.

cita, fra altri esempi, quello d'un uffiziale sanitario che si punse dissecando una mula; nacque una pustola maligna. Ora penetra il virus da qualche escoriazione della pelle: ora se ne incolpano le mosche, il tafano, lo stomosso, le vespe carnivore specialmente, che, punto qualche animale carbonchioso, si vengono a posare sull'uomo; Davaine troppo insistette su questa propagazione certo possibile, ma probabilmente rarissima: Rigabert osservò la trasmissione in una donna da un issode della classe degli aracnidi. Si capisce perchè l'affezione risieda nelle parti scoperte del corpo, collo, nuca, faccia, petto, e perchè si manifesti soprattutto nei servi di masseria, veterinari, beccai, squartatori, cuoiaj e conciatori.

Discorremmo finora dell'etiologia della pustola maligna: si fa l'inoculazione coll'inserirsi l'agente virulento in una soluzione di continuità della pelle. Ma osservazioni positive dimostrarono che tanto nell'uomo quanto negli animali può l'infezione avvenire anche dalla via intestinale, e forse dalla polmonare.

Risale il primo di tali fatti al 1861, ed il secondo al 1864; ma Wahl e Recklinghausen, che li pubblicarono ed osservarono, non seppero allora darne il vero significato: così pure i casi di Bull nel 1868. Nel 1871 Waldeyer riferiva due nuovi esempi; e siccome, in uno di essi, l'infermo era un addetto all'ammazzatoio, egli sospettò l'origine del male e ne discusse la natura *antracica*. Infine Münch (1) nel 1871, « diede in luce, dice Straus, una nota intitolata: *Micosi intestinale e carbonchio*, in cui per la prima volta viene formalmente indicata la natura carbonchiosa di questa micosi. Qual prosettore dell'ospedale di Mosca, egli ebbe occasione di praticare 28 autopsie d'individui morti di carbonchio, 11 dei quali non presentavano manifestazioni esterne. In questi 11 soggetti, di cui parecchi operai in crini, si osservarono lesioni identiche a quelle descritte da Bull e Waldeyer col nome di *micosi intestinale* ».

In seguito, la questione subì la controprova di molti esami microscopici, e si accumularono i fatti clinici: Wagner (2), Leube e Müller (3), Albrecht (4), Kelsch, tutti mentovati nelle lezioni di Straus, pubblicano ognuno uno o più casi, in cui il carbonchio si svela con sintomi generali d'una certa gravità, con una specie di febbre carbonchiosa, e l'autopsia dimostra lesioni anatomiche gastriche e intestinali, che descriveremo più avanti.

Inutile discutere il modo con cui avvenne l'inoculazione: nell'uomo, come negli animali, le spore e i batteridii carbonchiosi s'introducono nel tubo digestivo colla ingestione di sostanze inquinate da questi agenti infettanti, alcuni dei quali non vengono uccisi dal succo gastrico: essi valgonsi di qualche erosione per varcare la barriera epiteliale, ed ecco effettuarsi la colonizzazione!

Assai più rara è l'infezione dalla via polmonare. Il carbonchio così generato si conosce a Vienna col nome di « malattia dei cenciajuoli » e in Inghilterra con quello di « malattia dei scernitori di lane ». Il male dei cenciajuoli fu descritto

---

(1) Münch, *Mycosis intestinalis und Milzbrand;* nel *Centralblatt für med. Wissenschaften*, pag. 802, 1871.

(2) Wagner, *Archiv der Heilkunde*, t. XV, pag. 1, 1874.

(3) Leube und W. Müller, *Archiv f. klin. Med.*, t. XII, pag. 517, 1874.

(4) Albrecht, *Petersb. med. Wochenschrift*, n. 43, 1879.

nel 1875 da Schlemmes, Klob, Heschl e Frisch, che l'attribuirono ad inalazione di polveri virulente emanate dai cenci di provenienza russa. Analoga etiologia pel male dei scernitori di lane di Bradford: il pelo di capra e camello venuto dall'Asia, soprattutto dalla provincia di Van, provocò ad un tempo e il carbonchio esterno e l'interno, giusta i referti di Bell (1), Spear e Greenfield; in dieci mesi si ebbero a Bradford 9 casi di pustola maligna e 23 di *woolsorters' disease.* « Le polveri svoltesi nello scernimento delle lane, dice Straus, contenevano spore che inalate dalle vie respiratorie determinavano negli operai gravissima infezione antracica, affatto paragonabile al carbonchio provocato nel topo dall'inalazione di polveri carbonchiose, negli esperimenti di H. Buchner » (2). Dimostrò l'autopsia la presenza di « micosi bronchiale » nei polmoni.

Patogenesi ed anatomia patologica. — Il carbonchio è d'origine parassitaria: anzi è la prima malattia, in cui siasi scoperto, isolato, coltivato il microbio, e siansene poste fuori dubbio le proprietà patogene. Perciò divenne il carbonchio il tipo delle affezioni virulente. Prima del 1850, sapevasi questo male epidemico e contagioso; Barthélemy, d'Alfort, ne praticava nel 1823 inoculazioni positive; Leuret un anno dopo, poi Gerlach, infine l'Associazione Medica e Veterinaria di Eure-et-Loir avevano stabilito la sicura esistenza d'un virus nel sangue degli animali uccisi dal mal di milza. Ma s'ignorava la natura del virus, quando Rayer provò, in una nota comunicata alla Società di Biologia, rinvenirsi nel sangue degli ovini morti per febbre carbonchiosa « piccoli corpi filiformi, aventi circa lunghezza doppia d'un globulo sanguigno: questi corpicciuoli non offrono movimenti spontanei ».

Cinque anni dopo, Pollender esamina il sangue di vacche morte di carbonchio; e rintraccia « innumeri corpi in forma di bastoncini finissimi, perfettamente diritti »; ne dà la lunghezza, la larghezza, l'aspetto, la reazione; e chiede anzi se per caso « non costituiscano la materia infettante », il virus del carbonchio: confessa però di non saper rispondere a tale questione, non più d'altronde che Brauell, il quale nel 1857 ritrovò i bastoncini indicati da Rayer e Pollender, su cui Leisering nel 1858 e Delafond nel 1860 dovevano nuovamente insistere. Ma, come osserva Straus, questi autori concedono soltanto ai « bastoncini », ai « bacilli », ai « corpi carbonchiosi » un valore diagnostico: essi possono servire a scoprire la malattia, ma loro si ricusa ogni significato etiologico.

Dalla comunicazione di Davaine all'Accademia delle Scienze nel 1863 e da una serie di Memorie susseguenti datano le feconde ricerche sulla patogenesi del carbonchio. Egli descrive minutamente i bastoncini, che già aveva visto con Rayer nel 1850: loro dà il nome di « batteridii », e dimostra con ottimi esperimenti che essi sono il « virus » carbonchioso, l'unica causa dell'affezione. Alcuni fatti, apparentemente contraddittorii, si spiegarono, quando Koch ebbe scoperte le spore carbonchiose, corpi puntiformi, d'aspetto comune, ma veri semi di microbii: egli osservò svilupparsi tali spore in seno ai batteridii, riuscì a coltivarle, mostrò il

(1) Bell, *The Lancet*, t. I, pag. 872, 1880.
(2) Straus, loc. cit., pag. 208.

loro progressivo allungamento sino alla formazione di una nuova generazione. Il professore di Berlino inoltre stabilì che, mentre il batteridio poco resiste al freddo, al caldo, a varii antisettici, la spora, quasi indistruttibile, si ride del tempo e della massima parte degli agenti fisici.

Il microbio patogeno del carbonchio non assume soltanto la forma bacillare e sporulare: se ne descrive altresì una forma filamentosa. Osservasi la prima, esaminando al microscopio una goccia di sangue nel corso della malattia; in mezzo alle emasie agglutinate e ai leucociti più numerosi del normale, vediamo « bastoncini retti, flessibili, cilindrici, immobili, omogenei, trasparenti vitrei: paiono gli uni costituire un unico bastoncino, gli altri risultano da due o tre

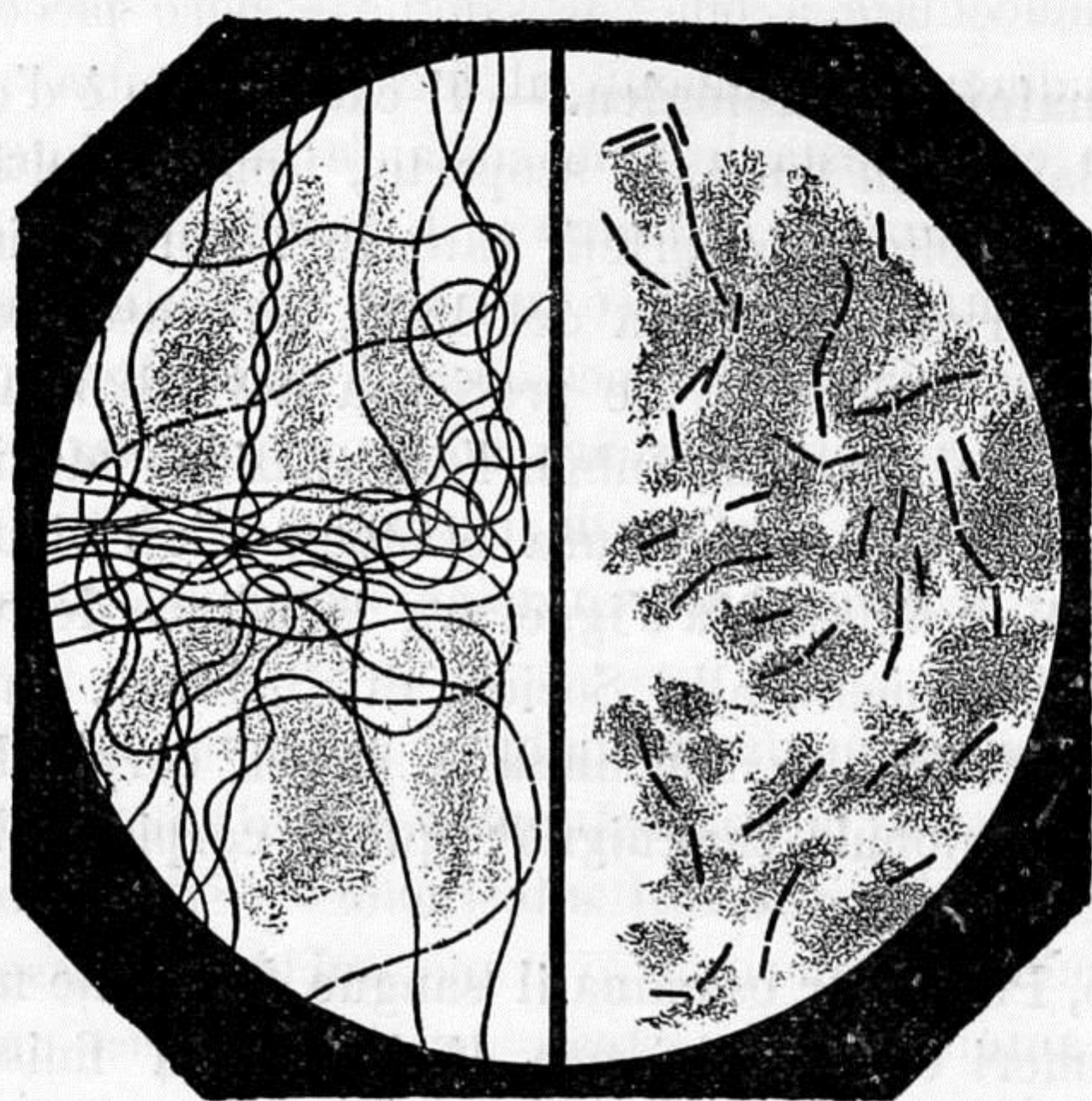



Fig. 42. — Coltura del batteridio. — Batteridii nella polpa splenica.

articoli posti in fila, separati da scissura netta. Lo spessore ne è di circa μ 1 a 1,27: la lunghezza varia fra 5 e 20 μ. Ma ponendo i batteridii in mezzo nutritivo adatto, fuori dell'economia, ad una certa temperatura ed in presenza dell'ossigeno dell'aria, insomma se li coltiviamo, essi possono allungarsi molto, prendere la forma filamentosa e divenire « elementi lunghissimi cilindrici, non ramificati, ondulosi, contorti qualche volta gli uni sugli altri od aggrovigliati a mo' di pacchi di corde. Sui preparati colorati, osserviamo essere i filamenti formati da guaina jalina, delicata, racchiudente una fila di masse protoplasmiche cubiche od allungate, separate fra loro da setti trasversi: ognuna di esse rappresenta una cellula vegetativa » (1) (fig. 42).

Nell'interno di queste cellule appariranno le spore quali granulazioni rifrangenti prima piccolissime, poi più voluminose, allungate ed ovoidi. Quando il mezzo non sia favorevole alla germinazione, la spora conserva sempre un tale aspetto: ma, se è propizia la temperatura e vi si presta il mezzo nutritivo, essa si rigonfia,

---

(1) Straus, loc. cit., pagg. 75 e 76.

perde la rifrangenza, si tumefà a un polo del grand'asse; la membrana d'inviluppo attribuitale si lacera, ed il protoplasma sguscia da questa deiscenza: nasce il batteridio, si allunga ed assume presto la forma dei descritti bastoncini. Avidissimo d'ossigeno, vegeta il bacillo solo su mezzi neutri e debolmente alcalini, e muore negli acidi; gli occorre l'umidità, una temperatura di 35°; allora le spore pullulano grandemente, mentre se ne ferma la produzione a 18° e 45°: la luce solare, quasi indifferente alle spore, uccide rapidamente i bacilli.

I batteridii, nella pustola maligna o dopo inoculazione sperimentale, penetrano certo dapprima nei vasi bianchi: poichè li rinveniamo abbondanti nei ganglii tributarii dei linfatici corrispondenti. In breve però varcano l'ostacolo, e dopo alcune ore li si osservano nei vasi rossi frammezzo alle emasie dentellate agglutinate e non più ammucchiate a pila; il sangue è nero piceo, ingorga i visceri molto congesti, specialmente i polmoni, il fegato, la milza, la cui diffluenza e tumefazione sono tali che questa lesione costante negli animali procurò al carbonchio l'appellativo di « *sangue di milza* ». Il pericardio, la pleura, il peritoneo, gli invogli cerebrali contengono spesso essudati sanguinolenti; e rintracciamo qualche volta nodi emorragici nello spessore dei muscoli rammolliti; ma, quantunque si osservino batterii sotto l'escara della pustola maligna, nel siero delle vescicole ed anche un po' nei prodotti di secrezione — latte, urina, bile, — alterazione caratteristica è la loro abbondanza nei reticoli capillari della milza, del fegato, del rene e polmone.

Si mentovarono sovente, negli individui uccisi dalla pustola maligna, lesioni secondarie dello stomaco, dell'intestino tenue e crasso; non dobbiamo confonderli cogli accidenti primitivi della « micosi intestinale ». Erano noti da lungo tempo, e Rayer, Houël, Verneuil, Gallard ne avevano pubblicate osservazioni; Straus ci dà il risultato d'una autopsia da lui stesso praticata sopra una donna morta di pustola maligna alla guancia destra: « Lo stomaco presenta alcune ecchimosi sottosierose; la mucosa è sollevata qua e là da piastre sporgenti rosso-cupe simili a foruncoli, le une grandi come moneta da 50 centesimi, le altre più numerose, del diametro d'una lenticchia; il centro di queste specie di foruncoli è rosso quasi nero circondato da zona rossa più chiara ». Stesse lesioni, stessi foruncoli nel digiuno e nell'ileo; nel cieco 6 centim. al disotto della valvola una piastra di aspetto gangrenoso, giallo-cupa al centro, simile ad un cencio e attorniata da aureola rossa ecchimotica. Tutte queste piastre gangrenose erano infiltrate da numerosissimi batterii.

Nella forma di *carbonchio interno, febbre carbonchiosa, carbonchio intestinale,* talora eziandio *carbonchio polmonare,* sono primitive le alterazioni viscerali. La mucosa gastroenterica è cosparsa di rialti d'aspetto foruncoloso o pustoloso, dapprima ecchimotici, rosso-cupi; poi se n'esulcera la sommità, mostrando un cratere frastagliato, gangrenoso, giallastro, in fondo a cui vediamo una massa cenciosa; sono veri focolai di batteridii. Del resto queste lesioni sono accompagnate da tumefazione e rammollimento dei ganglii mesenterici; la milza è diffluente, i polmoni e reni congesti, il peritoneo riempito di siero torbido, le pleure sollevate da ecchimosi. Avvenendo l'inoculazione del polmone, notiamo infiltrazione gelatiniforme dei mediastini, abbondante versamento nelle due pleure, tumefazione

emorragica dei ganglii bronchici: la mucosa della trachea e dei bronchi è sollevata da spandimenti sanguigni, è umettata da mucosità sanguinolente, e i batterii abbondano nei reticoli capillari corrispondenti.

Sintomi. — Non è determinata precisa la incubazione della pustola maligna: pare oscilli in limiti assai estesi, da alcune ore a dieci, quindici giorni: due o tre giorni sarebbero il termine ordinario. Certe circostanze attiverebbero l'effetto del virus: il pus sgorgante dai tumori gangrenosi, il siero trasudante dalle vescicole avrebbero azione rapidissima, soprattutto nella calda stagione, e quando tali sostanze sono poste a contatto col derma escoriato. Comunque sia, esordisce l'affezione con una macchiolina rossa, « la pulce maligna » dei medici di Borgogna: è

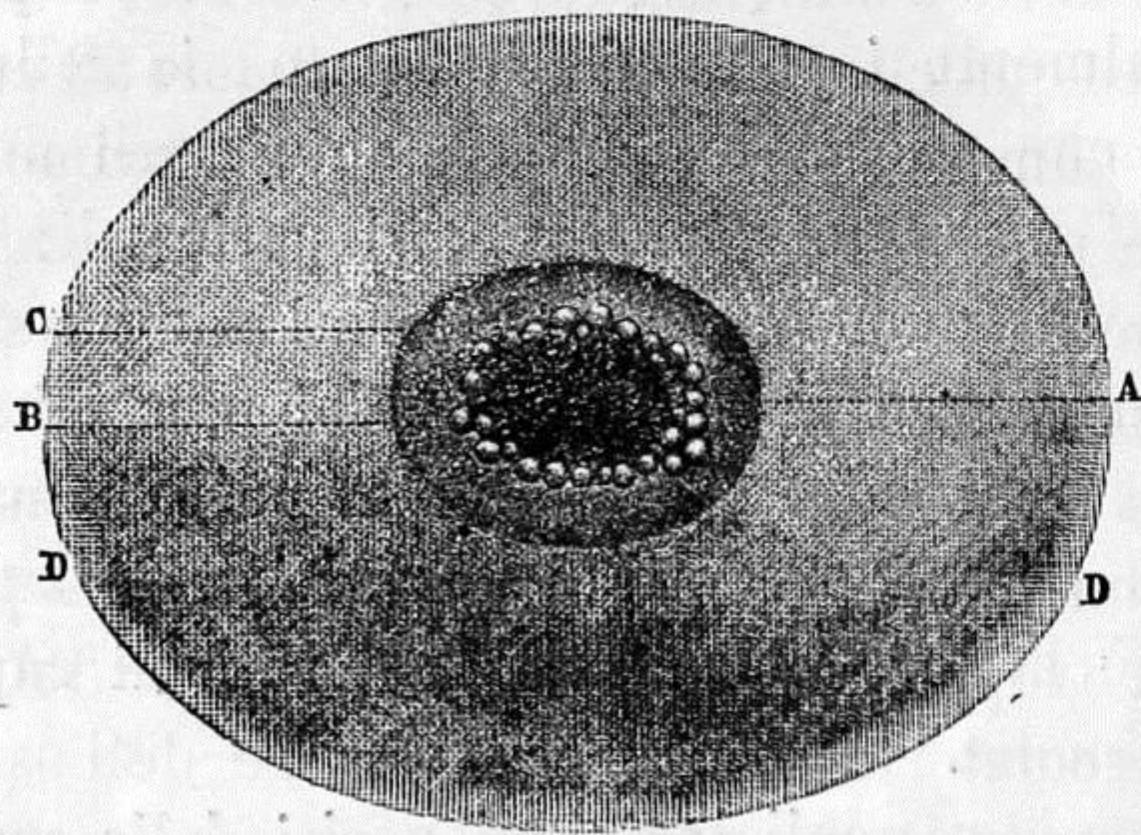



Fig. 43. — Pustola maligna.
A, escara centrale; B, anello vescicolare; C, nucleo d'indurimento della pustola; D, areola eritematosa.

sede di vivo prurito, d'incomodo frizzore: l'infermo si gratta e lacera una vescicola piena di siero limpido. Presto si ottunde il prurito, la macchia subisce modificazioni; ed entriamo nel *secondo periodo* della pustola.

Sulla « pulce maligna » svolgesi un nodulino inserito nei tegumenti: è mobile con loro, duro, appiattito: è un tubercolo lenticolare che ingrandisce. Dapprima lo *si sentiva* soltanto, col dito; ora *si vede* una piastra leggermente rialzata, la cui superficie è granita, simile a buccia di limone, grigiastra, livida, poi bruna o nera. Nei dintorni la pelle calda e rossa forma la cosidetta areola di Chaussier. Caratteristico allora l'aspetto; infatti sui limiti della piccola escara, nel punto in cui comincia l'areola e sull'areola compaiono flittenule trasparenti disposte attorno all'escara « come un monile di perle ». Tale collare può essere qua e là incompleto: altrove forma un seconda ed anche una terza filza. La pustola maligna presenta allora tre zone; una centrale costituita dal nodulo gangrenoso: una intermedia, corona di vescicole; una periferica, zona infiammatoria (fig. 43).

Si caratterizza il terzo periodo dall'estensione dell'escara. Sembra la piastra gangrenosa si cacci innanzi l'areola, che cresce di pari passo, e diviene più violacea, tumefatta, lucente; essa forma un cercine duro e sporgente al disopra dell'escara, che pare depressa. Ma già nella zona eritematosa i tessuti si fanno edematosi; lungi se n'estende la tumefazione: nelle pustole maligne del viso, del petto, del collo può l'enfiagione causare profondi disturbi nelle funzioni respiratorie, e veri fenomeni d'asfissia che bastarono per produrre la morte. Enorme il gonfiamento,

la gangrena progredisce; il tessuto cellulare si tumefà sollevato qua e là da liquidi putridi e gas: partono dal focolaio flebiti, angioleuciti, e seguono la direzione dei vasi rossi e bianchi; s'ingorgano i ganglii linfatici corrispondenti: perciò osserviamo trombosi dell'oftalmica, dei seni della dura-madre e tutte le complicazioni meningo-encefaliche possibili.

Del resto, già insorsero i fenomeni generali: il polso è piccolo, irregolare, frequente: la pelle secca; avvi febbre, con brividi più o meno intensi, una temperatura che può raggiungere od anche sorpassare i 40°. Verneuil tuttavia citò casi anche gravissimi e terminati colla morte, in cui mancava la febbre; egli attribuisce l'ascensione termica alle flogosi concomitanti, linfangiti, adeniti, flebiti, congestioni viscerali. Intensa la cefalalgia: la bocca patinosa, amara; vi hanno nausee, vomiti mucosi o biliosi, diarrea, assai più di rado stitichezza; rosse le urine; si accelera la respirazione e diventa ineguale. Notasi qualche volta singhiozzo, dolori all'epigastrio, nell'addome; si meteorizza il ventre, aumenta l'ansietà, il polso si deprime: la faccia ippocratica assume come le mani la tinta dei colerosi: la pelle si raffredda e copre di vischioso sudore; infine sopravviene la morte, per lo più senza agonia, senza delirio, e secondo Bourgeois nella più perfetta coscienza. Nei casi pubblicati da Reynier, la terminazione fatale fu la conseguenza del tetano. Maurizio Gazaigne ne osservò un fatto.

In qual modo determina la malattia il batterio, e come mai può produrre la morte?

Pasteur accenna la troppo rapida disossigenazione del sangue; i batteridii rimasti nel torrente circolatorio s'impadronirebbero dell'ossigeno dei globuli. Ma non veggiamo noi accadere la morte, quando ancora pochissimi sono i microbii nel sangue? I sintomi d'altronde osservati non sono affatto quelli dell'asfissia. E neppure dipende la morte, come vuole Toussaint, da embolie bacillari ostruenti i capillari del polmone e cervello; contro questa teoria s'applicano le stesse obbiezioni che contro la precedente. Essa non spiega i casi in cui sono rari i microorganismi nel sangue; di più, non vediamo le lesioni anatomiche, gli infarti che provocherebbero le embolie capillari.

No; e nei suoi esperimenti sugli ovini dell'Africa, Chauveau ha cercato dimostrare, che la morte avviene per avvelenamento. Il batteridio fabbrica un tossico particolare, una sostanza solubile, un alcaloide, una ptomaina che si diffonde nel sangue, e la cui somma tossicità ben presto causa la morte, purchè in quantità sufficiente. Ci spieghiamo così l'esito funesto osservato nei casi, in cui l'esame del sangue vi dimostra mancanti i bacilli; le colonie bacillari dei vasi bianchi, dei ganglii, della milza secernerebbero il tossico in tanta abbondanza da uccidere l'individuo. Non si capisce però, come mai potrebbero i microorganismi, senza passare nella circolazione generale, pullulare siffattamente nei visceri ed anche nei loro reticoli sanguigni; e la teoria rimane tanto più incerta, in quanto che, secondo Straus, non si scoprì ancora, nel sangue d'un animale carbonchioso o nelle colture pure del batteridio, una ptomaina od un fermento solubile (*a*).

(*a*) [Per altra parte Martin e Hawkins trovarono una emoalbumina nella milza e nelle ghiandole linfatiche degli animali affetti. Colle vaccinazioni si otterrebbe negli stessi organi la produzione di una globulina germicida. Conviene anche osservare come, secondo Martin, la cui opinione è condivisa da Gamaleia, la ptomaina che si trova nelle colture carbonchiose non vi preesiste come tale, ma trovasi combinata con una sostanza albuminoide (D. G.)].

Non sempre alla pustula maligna consegue la morte: può avvenire la guarigione senza trattamento, e in modo affatto spontaneo. Ne pubblicammo un bel caso, in cui non lascia alcun dubbio la coltura del batterio (1). Bourgeois, Raimbert, Planteau ne menzionarono un certo numero. Allora si circoscrive l'escara, cessa di crescere l'areola: a poco a poco il morto si separa dal vivo, e, cadendo il derma gangrenato, lascia a nudo lo strato dei bottoncini, dei quali si fa rapida la cicatrizzazione. Il carbonchio d'altronde, non presenterebbe dappertutto la stessa gravità; e in Ungheria, nella valle del Theiss, sarebbe più benigno che in Francia. Energica terapia frena qualche volta l'andamento della pustola; sventuratamente può l'escara denudar tendini, nervi, vasi, ed una viziosa o deforme cicatrice spesso succede a cotali rovine.

L'*edema maligno*, nel periodo iniziale, differisce dalla pustola maligna. Bourgeois d'Étampes pel primo indicò questa grave forma di carbonchio: egli aveala soltanto osservata alle palpebre, ove è frequentissima: ma dipoi la si vide sulla lingua, alle labbra, sul petto e sugli arti superiori. Riconosce quest'affezione la stessa origine della pustola maligna, l'inoculazione in un punto del batteridio carbonchioso, che si rinviene nel sangue. Soli i primi periodi dell'evoluzione del male presentano, dicemmo, notevoli differenze: e, costituite le escare, edema maligno e pustola hanno lo stesso decorso. Manifestandosi l'edema alle palpebre. questi veli membranosi si tumefanno leggermente, e coprono in breve il globo oculare, la cui congiuntiva infiltrata forma chemosi sierosa. La gonfiezza, la quale colpisce di solito la palpebra superiore, è diffusa, indolente: a mala pena vi risente l'infermo un lieve prurito. Molle è l'edema, tremolante, semitrasparente, azzurrognolo; poi cresce, distende la pelle, ora dura, talvolta liscia, ma per lo più ineguale e zigrinata; sollevano l' epidermide flittene con liquido sanguinolento, scoppiano; al disotto compaiono le escare. D'allora in poi, esso prende l'andamento della pustola maligna.

Poco nota l'affezione alla lingua, alle labbra: gli organi si tumefanno, obliterano l'orifizio boccale, la respirazione è incagliata, si restringe il petto; può il corpo ricovrirsi di bolle e piastre gangrenose. Sul tronco, diffuso è l'edema, molle, pastoso, tremolante, estesissimo, con pelle a colore immutato; dal secondo al terzo giorno, sollevasi l'epidermide, si gonfiano le flittene, formansi le escare, e scoppiano i sintomi generali. Tale affezione, pure frequente, ha dunque la stessa etiologia, la stessa anatomia patologica, lo stesso trattamento, e nei suoi ultimi periodi la stessa sindrome fenomenica della pustola maligna. Malagevole talora il diagnostico in principio: è difficilissimo il distinguere l'edema maligno dall'edema semplice delle palpebre, o da certe risipole sierose. Dissiperanno ogni dubbio la professione del paziente, i commemorativi, la minuta analisi dei sintomi, la curva tecnica e soprattutto la comparsa delle escare.

Pochissimo noto ancora il *carbonchio interno*. Differisce dalla pustola e dall'edema in ciò, che la penetrazione del virus ha luogo dalla mucosa gastrointe-

(1) Paul Reclus, *Clinique et critique chirurgicales*. Parigi 1884.

stinale e broncopolmonare. L'inoculazione, come vedemmo, si deve o al contatto colle vescicole polmonari d'aria carica d'emanazioni carbonchiose, o all'arrivo ed al soggiorno nello stomaco e nelle intestina di carne d'animali morti per sangue di milza. Qui i fenomeni generali costituiscono tutta la malattia, e sopravviene la morte o la guarigione prima che si produca il menomo sfacelo dei tessuti. Se però l'individuo muore, l'autopsia svela una « micosi intestinale » o le già descritte alterazioni della mucosa respiratoria.

Hanno i fenomeni generali molti rapporti colla gastroenterite tifoide. Il paziente prova vertigini, abbarbagliamenti, cefalea, rachialgia, estrema debolezza, indolenzimento: poi s'accende la febbre, la lingua è saburrale al centro, rossa ai margini; completa l'anoressia: nausee, vomiti biliosi, vivi dolori all'epigastrio, attorno all'ombelico, e talora siffatti dolori da far credere ad un ileo. Si timpanizza il ventre; sopravvengono lipotimie, sincopi, somma oppressione, delirio e persino convulsioni: si dissecca la pelle, copresi di sudore, si raffreddano le estremità, ed il malato soccombe in pochi giorni.

Allorchè la morte può essere preceduta dalla evoluzione di sintomi meno rapidamente fatali, vedesi comparire un gonfiamento dei ganglii ascellari, una tumefazione delle parotidi; poi qua e là sulla cute flittene sollevano l'epidermide, e si riempiono di siero sanguinolento: infine sorgono vere escare, che talora esordiscono con tubercoli dolentissimi, attorniati da un cerchio flogistico, talora con macchie bianche o turchine. Comunque sia, formasi un tumore duro caldo, dal centro livido o nero, mentre l'areola è rosso vivo splendente, lucente come rame nuovo: la circonda un edema assai vasto. Qualche volta l'escara si circoscrive, ed il morto separasi dal vivo: talora invece progredisce lo sfacelo, s'infiltrano i tessuti di liquidi putridi e di gas, ed il malato presto muore. Tali manifestazioni gangrenose hanno luogo in tutti i punti del corpo: agli arti, meno pericolose che all'addome, al torace, e soprattutto alla testa e al collo.

Non producendosi le escare (di solito l'individuo soccombe prima che esse si svolgano), può riuscire difficile riconoscere la causa di questa gastroenterite a forma adinamica; e perciò si credette trattarsi di tifo o di certi avvelenamenti.

Cura. — Risulta dall'etiologia, che ogni animale carbonchioso si deve isolare, poi, se perisce, incenerire o sotterrare in luogo speciale, lungi dalle abitazioni, a tre metri e più di profondità. Raimbert aggiunge, che bisogna gettare nella fossa, colla terra su cui morì la bestia, quantità sufficiente di calce viva. Evitiamo così il contagio, e meglio ancora se preveniamo lo sviluppo della malattia nelle stalle mediante le vaccinazioni Pasteur (*a*).

Tralasciando però questi punti spettanti soprattutto alla medicina veterinaria

---

(*a*) [Buon metodo per togliere a gente disonesta o poco scrupolosa la voglia di esumare e smerciare le carni corrotte, stimo quello consigliato dal veterinario Bailet di Bordeaux, e praticato da vigili ispettori dei macelli, di imbrattarle cioè, tagliuzzandole più o meno profondamente, col seguente miscuglio:

Soluzione fenica 25 per 1000; nero animale q. b. per annerirla a sufficienza.

Esso comunica alla carne odore ed aspetto così ributtanti, che non l'accetterà di sicuro il meno delicato ventricolo (D. G. Passet)].

ed all'igiene pubblica, discorreremo soltanto della cura del carbonchio nell'uomo, riassumendo il capitolo da Forgues e da noi pubblicato nel nostro *Trattato di terapia chirurgica*.

Abbiamo la pustola maligna: bisogna in prima distruggere il focolaio virulento nel punto d'inoculazione, quando ancora non sono disseminati i batterii, e troncar la pullulazione dei germi nell'organismo, quando il male siasi generalizzato. Adempiono la prima indicazione l'escisione, la cauterizzazione, certe iniezioni ipodermiche: la seconda, gli antisettici internamente e i tonici; ecco i soli modi di trattamento, di cui ci occuperemo! I metodi antichi, « i pregiudizi terapeutici », caddero in giusto obblio, compresevi pure le famose foglie di noce sostenute da Nélaton e che nel 1872 avrebbero dati al dottor Raphaël 73 esiti favorevoli sopra 77 casi. Malgrado l'antisetticità delle foglie di noce riconosciuta da Lucas-Championnière, probabilmente di tali guarigioni molte furono spontanee.

L'*estirpazione*, celebrata da Fournier e Maret di Digione sul finir del secolo scorso, venne abbandonata in Francia: il male rigermogliava al di là dei primi limiti. Questo metodo, ripigliato in Inghilterra, avrebbe giovato 8 volte a Bryant e Baker; si ottenne la guarigione persino in casi di vastissimo edema, e pronunziati ingorghi linfatici. Gli autori circoscrivono la pustola, di cui oltrepassano largamente il contorno: dissecano il lembo e l'escidono dopo aver cauterizzato il focolaio sia col termocauterio, sia coll' acido fenico puro. Cotali guasti però, così notevoli perdite di sostanze richiedono lunghissimo tempo per ripararsi: sono seguìte da deformità o da ritrazioni cicatriziali, e non si possono applicare al viso. In ogni caso, non vi si può ricorrere se non per piccole pustole.

Le *cauterizzazioni* si fanno col cauterio attuale o con sostanze chimiche. Tra queste, Énaux e Chaussier avevano scelto il cloruro d'antimonio liquido, di cui inzuppavano pallottoline di filaccica applicate sulla zona vescicolare, e nella cavità risultante dalla escisione della pelle gangrenata. Bourgeois d'Étampes faceva scorrere sul focolaio per uno, due minuti, un pezzo di potassa, di cui lasciava un frammento sull'escara. Desprès la fende con due incisioni a croce, ove inserisce due pezzi d'agarico, immersi in una soluzione di 8 gr. cloruro di zinco in 15 di acqua di poi essiccati: avrebbe così ottenuti nove successivi ottimi risultati.

I medici della Beauce preferiscono il sublimato a grumi nell'escara incisa, in polvere sull'aureola vescicolare. Romei copre la pustola e la zona infiammatoria con un miscuglio di sale mercurico e d' essenza di terebentina: la medicatura rimane a posto 24 ore; e, se non è sufficiente l'escara, egli fa una seconda applicazione seguìta quattro giorni dopo, se occorre, da incisione crociata, che spruzza di sublimato: annovererebbe così una serie di 80 riuscite.

Il sublimato cauterizza come il ferro rovente: di più è energico parassiticida, poichè alla dose di 1 : 1500 distrugge il batterio. Non è da spregiarsi dunque la pratica della Beauce: ma Énaux e Chaussier, Regnier di Semur osservarono casi d'idrargiria ed anche d'avvelenamento. Di più, tal caustico è poco maneggevole: al pari d'altronde di quella di tutti i caustici chimici, lenta è la sua azione, talora insufficiente, e divengono necessarie due o tre applicazioni: provoca dolori prolungati, talvolta abbondanti emorragie, e lascia più o meno estese cicatrici e sovente aderenti alle parti profonde. Molti preferiscono il ferro rovente, che

guasta altrettanto ma che almeno fa più presto; Denonvilliers, Verneuil, Labbé ed altri pubblicarono osservazioni di guarigioni con esso ottenute in casi quasi disperati.

Viene oggi *il ferro rovente,* il cauterio attuale, sostituito dal *termocauterio,* di più agevole maneggio. Col coltello scaldato al rosso cupo si estirpa anzitutto la pustola, poi si sbrigliano attorno tutti i tessuti edematosi: bisogna invero operare largamente. Teofilo Anger, che, secondo la tesi di Chevallier, pare abbia lasciato le iniezioni jodate pel ferro rovente, fece, in una pustola maligna della regione temporale con edema del capo e della faccia, nove incisioni lunghe 10 centim. e comprendenti tutto lo spessore della cute. Buoni furono i risultati: queste alte temperature distruggono i batteridii. Ma ritroviamo qui il più delle obbiezioni sollevate dai caustici chimici; dolori tali da rendere necessaria l'anestesia, notevoli rovine, enormi perdite di sostanza, lentissimo restauramento seguito troppo sovente da briglie inodulari e viziose cicatrici. Perciò, a valore uguale, gli si preferiscono le iniezioni antisettiche.

L'uso degli *antisettici* data dai lavori di Davaine, Déclat, Arloing, Cornevin e Thomas, che studiarono il potere distruttore di molte sostanze, e la loro azione sul bacillo dell'antrace. La clinica si valse di queste ricerche da laboratorio: ma finora si ricorse appena, soltanto in Russia, al sublimato corrosivo; in Francia all'acido fenico, ed alla tintura di jodo.

Attiva è l'iniezione fenica 1,5 $^0/_0$ e non provoca sfacelo. Identico il manuale operatorio che per le iniezioni jodate: perciò non insisteremo, essendo a buon diritto queste ultime d'uso più frequente. Antica ne è l'idea, poichè già nel 1855 le si proponevano. Primi vi ricorsero Davaine e Stanislao Cézard, ottenendo la guarigione d'un edema maligno palpebrale. Raimbert, Chipault, Anger, Verneuil e molti altri ne pubblicarono numerosi risultati favorevoli.

Varia il titolo delle soluzioni; Davaine e Cézard le usarono al 4 $^{00}/_{00}$, poi al 2 $^{00}/_{00}$, al 5 $^0/_0$, al 4 $^0/_0$; Verneuil al 2 $^0/_0$, Sereins a 1 $^0/_0$, Richet a parti uguali di jodo e acqua jodurata: infine T. Anger ricorse alla tintura pura senza provocare il menomo accidente. Semplice il manuale operatorio: al di là della zona vescicolare, due centim. attorno all'induramento, si inietta la soluzione scelta in punti assai vicini perchè si tocchino e confondano i nodi formati dalla iniezione. Ad una pustola di medio volume bastano 6, 8, 10 iniezioni; l'ago attraverserà la cute, ed il liquido verrà lentamente spinto nel tessuto cellulare. Teofilo Anger inietta 2, 3 goccie di tintura pura; Richet 15 goccie di soluzione al 100°. Ripetonsi le iniezioni mattina e sera, descrivendo ogni giorno cerchi più eccentrici: sospendendole quando s'annunzi il miglioramento colla diminuzione dell'edema, decrescenza dell'areola, cedevolezza della pelle, e solo quando s'abbassa la temperatura.

Il trattamento misto di Verneuil unisce alle iniezioni le cauterizzazioni ignee. Si distrugge l'escara col termocauterio, si sottopone l'areola ad energica rivulsione; e per la zona edematosa si riserbano le iniezioni interstiziali di sostanze antisettiche. Si cloroformizza l'infermo; col termocauterio al rosso cupo circoscriviamo l'escara, infuori della corona vescicolare; togliamo la piastra, e cauterizziamo la superficie enucleata: poi si lardella l'areola di punte di fuoco distanti

dalla ferita 1 centimetro, e separate fra loro da intervallo di 1-10 centim.: sono profonde circa 1 centim. e raggiungono il tessuto cellulare dopo aver perforata la cute. Queste punzioni dànno esito a poco sangue e siero. Allora si inietta nella zona edematosa la soluzione jodica 2 %: si fanno le punture a scacchi di 5 in 5 centim., penetranti fino ai limiti dei tessuti sani, ove si spinge il contenuto di circa mezzo schizzetto. Continuansi le iniezioni per due o tre giorni, soprattutto quando cresce il gonfiamento. Una fasciatura con tarlatana imbevuta nel liquore di Van Swieten, e nebulizzazioni feniche, completano la cura locale.

Questo metodo diede ottimi risultati. Decresce la temperatura, diminuisce l'edema, si migliora lo stato generale: perciò noi raccomandiamo vivamente questa terapia scevra di pericoli, e facilissima a praticarsi. Qualunque sia il processo scelto, non bisogna trascurare la medicazione ricostituente, l'alcool, l'estratto molle di china, il caffè, pozioni con un po' d'acetato di ammonio. Avrebbero qualche efficacia gli antisettici internamente; e Verneuil prescrive la tintura di jodo a dose di 2-4 goccie in mezzo bicchiere d'acqua zuccherata.

DEI TUMORI

pel Dott. QUÉNU

CHIRURGO DEGLI OSPEDALI — PROFESSORE AGGREGATO DELLA FACOLTÀ DI PARIGI

Traduzione del Dottore D. TURIN

CAPITOLO I.

DEI TUMORI IN GENERALE (1).

Per lungo tempo sotto il nome di tumori si designarono tutte le produzioni anormali (2) sporgenti, quali i flemmoni, gli edemi, le ernie, gli anevrismi, gli scirri, ecc. Poco per volta si separò ciò che non è che una semplice tumefazione da ciò che è tumore; si convenne di dare a quest'ultimo termine uno speciale significato, quello di una produzione di nuovo tessuto, di una neoformazione.

Un tumore è dunque una neoformazione, un neoplasma.

La definizione rimane tuttavia incompleta; essa comprende infatti tutti i prodotti infiammatorii, quali le produzioni carnose, le neomembrane, le fungosità, ecc., la cui evoluzione è alquanto diversa; ogni tumore tende a persistere e ad accrescersi, mentre i prodotti infiammatorii « o si organizzano riproducendo lo stesso tessuto ove hanno avuto origine, o scompaiono a poco a poco per suppurazione, per caseosi, ecc. » (3). Noi adunque definiremo i tumori come *neoformazioni, distinte da un processo infiammatorio.*

Restano così eliminate le infiammazioni croniche infettive o non infettive, quali i nodi di sclerosi, le gomme sifilitiche, gli ammassi tubercolari, ecc., ed

---

(1) Bard, *Arch. de Phys.*, 1885. — Billroth e Winiwarter, *Path. chir. gén.*, 1887. — Broca, *Traité des tumeurs.* — Butlin, *Encyclopédie internationale de Chirurgie.* — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathol.*, 1881. — Cruveilhier, *Anath. path.* — Follin et Duplay, *Pathologie externe.* — Heurtaux, *Dict. de Méd. et de Chir. prat.* — Jamain et Terrier, *Manuel de pathologie chir.* — Laennec, *Mém. sur l'anatomie path.;* nella *Bibliothèque méd.*, t. XIII, ed art. Anatomie patologique e Encéphale nel *Dict. des Sciences méd.* — Lancereaux, *Anatomie path.* — Lebert, *Physiol. path. et Traité d'anat. path.* — Lucke; in *Pitha* e *Billroth.* — Meckel, *Handbuch der pathol. Anatomie*, 1812-1817. — Müller, *Ueber den fein. Bau und die Form der kranken Geschw.*, 1838. — Paget, *Lect. on tum.* — Rindfleisch, *Hist. path.*, 1888 e *Élém. de path.*, 1886. — Virchow, *Path. cell. et path. des tumeurs.* — Vogel, *Icones histol. path.*, 1843.

(2) E anche fino alla fine del secolo decimottavo, le sporgenze normali, come l'utero gravido, le mammelle in lattazione, ecc. (Vedasi la parte storica in Broca).

(3) Cornil e Ranvier, loc. citato.

a fortiori tutto quel gruppo che Virchow designò nella sua classificazione sotto il nome di tumori per essudazione (versamenti sanguigni, igromi, ecc.) e di tumori per dilatazione o ritenzione.

Qual' è la composizione di un tumore? Lasciando da banda tutte le teorie che si fecero strada da Galeno fino a Laennec e Müller, io dirò con quest'ultimo: « Ogni tumore consta di un tessuto di cui si ritrova l'analogo nell'organismo normale sia allo stato embrionario sia allo stato di completo sviluppo » (legge di Müller) (1). Non è dunque il caso di dividere i tumori in « quelli che hanno delle analogie coi tessuti naturali dell'organismo (omologhi (2) di certi autori, omeomorfi dei più) e quelli che non hanno gli analoghi con quei tessuti (eterologhi od eteromorfi) ». Laennec (3) che introdusse questa classificazione errò certamente nell'ammettere l'esistenza di tessuti eteromorfi, ma bisogna riconoscere che il suo concetto aveva una parte di vero, e che seguendo le dottrine umorali più o meno adatte alle nozioni fisiologiche dell'epoca, esso aveva il grande merito di mostrare che buon numero dei tessuti accidentali quali le produzioni ossee, fibrose, cartilaginee, adipose, ecc., si ravvicinano ai tessuti normali (4). I tumori o neoplasmi (questi due termini si equivalgono generalmente) hanno dunque una analogia di composizione coi tessuti normali, e l'esame microscopico ha permesso di concludere, che essi come questi sono composti di cellule; ci troviamo perciò condotti ad applicare a loro le stesse leggi di sviluppo generale.

S'indovina come ogni progresso negli studi d'istologia normale abbia avuto il suo contraccolpo nella storia anatomo-patologica dei neoplasmi. Di questi uno dei maggiori è senza dubbio risultato dal concetto di Remak, un po' modificato da Virchow, che ogni cellula nasce da una cellula: « *omnis cellula e cellula* » (5).

Remak ha ben compreso l'importanza generale della sua scoperta, poichè scriveva nel 1852: « Oso formulare l'ipotesi che i tessuti patologici sono i discendenti od i prodotti dei tessuti normali ».

Infatti egli è chiaro che se ogni cellula nasce da una cellula, le cellule che costituiscono i tumori, non possono derivare che da cellule normali, e non nascere da qualunque elemento in seno ad una essudazione patologica o blastema. La teoria per sviluppo cellulare di Remak, più nettamente formulata e sviluppata dal Virchow (6), va sotto il nome di *legge dello sviluppo continuo;* essa nega a qualsiasi sostanza amorfa il diritto di organizzarsi.

Ammessa oggigiorno senza contestazioni, essa fu per lungo tempo negata ed oppugnata dalla scuola francese, da Lebert, Robin, Broca, ecc. Broca consacra

---

(1) Müller, loc. citato.

(2) Vogel, Lebert e Broca, Virchow diedero ciascuno un diverso significato ai termini omologhi ed eterologhi; queste sottili distinzioni non hanno più che un interesse storico.

(3) Laennec, *Mémoire sur l'anatomie pathologique;* nel *Journal de Médecine,* anno XIII. I termini omeomorfo e omologo furono creati da altri che da Laennec e molto tempo dopo di lui.

(4) Un solo osservatore prima di Laennec aveva dubitato che nella costituzione di certe produzioni entrasse tessuto simile a un tessuto normale (Littré, *Sur une tumeur graisseuse de la cuisse;* nell'*Acad. des Sciences,* 1704).

(5) Remak aveva detto: « *Omnis cellula in cellula* » (Remak, *Müller's Archiv.* Berlino 1852).

(6) Virchow, *Cellular Pathologie.* Berlino 1859.

un intero capitolo per dimostrare la realtà dei blastemi: « Vi hanno, dice egli, altrettanti blastemi quanti sono i tessuti patologici, e ogni blastema possiede una particolare tendenza ad organizzarsi in un certo modo, ma subisce pure l'influenza di vicinanza dei tessuti in seno ai quali si è versato, obbedendo alla legge della *analogia di formazione* di Vogel: « Il materiale che si organizza trovasi così « sollecitato da due influenze essenzialmente diverse, l'una intrinseca, che forma « la tendenza propria di ciascun blastema, l'altra estrinseca, emanata dalle parti « circostanti ». Queste idee sulla formazione dei neoplasmi si ritrovano ancora nel primo volume del *Traitè de Pathologie* di Follin che data dal 1869.

Riassumendo, *un tumore è composto da cellule provenienti dalle cellule che costituiscono i tessuti normali.* Questa proposizione richiama la formazione dei tumori ad un fenomeno di sviluppo anormale speciale dei tessuti, ed io direi volentieri con Bard (1), e senza pregiudicare delle dottrine, che i tumori hanno la loro origine in *una mostruosità di sviluppo cellulare.*

CLASSIFICAZIONE

L'attuale nomenclatura dei tumori è fondata sulla legge del Müller, vale a dire sulla loro analogia coi tessuti normali. Donde i nomi di *condromi, osteomi, nevromi, miomi, epiteliomi,* applicati ai tumori formati da tessuto cartilagineo, osseo, nervoso, muscolare, epiteliale.

Chiamansi *sarcomi* i neoplasmi costituiti da tessuto analogo al tessuto connettivo embrionario, *mixomi* i tumori formati da tessuto mucoso, e *carcinomi* (cancri) una classe di tumori per lungo tempo messa fra le produzioni d'origine connettiva, ma che oggidì va sempre più riavvicinandosi alle neoformazioni di origine epiteliale.

La classificazione dei tumori è uno dei più difficili còmpiti della Patologia; egli è solo nel considerare la natura degli elementi, le loro proporzioni, i loro futuri destini, che la maggior parte degli autori potè giungere a stabilire dei gruppi razionali; inoltre esiste attualmente una certa tendenza a ricercare le basi di una classificazione, non più nello studio esclusivo dei caratteri anatomici, ma nello sviluppo primitivo dei tessuti.

Si sa che le cellule che concorrono a formare il blastoderma finiscono ad un dato momento per aggrupparsi in modo da formare due strati, l'uno esterno o foglietto esterno (ectoderma, epiblasta), l'altro interno o foglietto interno (endoderma, ipoblasta). Più tardi tra i due apparisce un terzo foglietto, il foglietto medio (mesoderma, mesoblasta), circa la cui origine si discute tutt'ora; quest'ultimo subisce una specie d'infossamento d'onde risulta una fessura, la fessura pleuro-peritoneale, ed è sugli orli di quella fessura, in un punto speciale detto *eminenza germinativa,* che appariranno gli epitelii genitali. Ora, pareva stabilito per buon numeno di embriologi che partendo dalla formazione dei tre foglietti, la differenziazione degli elementi è completa, e che i derivati dell'uno non saranno

(1) BARD, *Arch. de Physiol.,* 1885.

mai più gli identici dei derivati dell'altro. Al foglietto esterno, secondo questo modo di vedere, appartengono l'epidermide ed i suoi annessi, il sistema nervoso e le parti essenziali degli organi dei sensi; al foglietto interno l'epitelio intestinale e le ghiandole che forma, mentre che dal foglietto medio nasce la più gran massa dell'embrione, vale a dire lo scheletro osseo e cartilagineo, i muscoli ed i vasi.

Ispirandosi da quei dati embriologici, parecchi anatomo-patologi, fra cui Rindfleisch (1), Lancereaux (2), ecc., avevano diviso le neoformazioni in due gruppi fondamentali, di cui l'uno comprendeva tutti i tumori derivati dal foglietto medio, cioè i fibromi, i miomi, i lipomi, gli encondromi, ecc., l'altro i tumori derivati dai foglietti interno ed esterno, cioè gli epiteliomi ed i carcinomi. Ma la cosidetta teoria dei tre foglietti, o teoria di Remak, non può più mantenersi nei termini rigorosi in cui essa fu formulata una volta. Le venne opposta questa grande obbiezione, che dal foglietto medio nascono non solo i tessuti di sostanza connettiva, ma degli epitelii, gli epitelii germinativi i quali non sono fra i meno fertili in proliferazioni patologiche; devesi dunque separare dalla classe dei tumori epiteliali un epitelioma dell'ovario, sotto il pretesto che appartiene al foglietto medio? Nemmeno per sogno.

Lo sviluppo dei foglietti del blastoderma fu in questi ultimi anni l'oggetto di nuove ricerche e di nuove interpretazioni: alludo qui ai lavori di His (3), dei fratelli Hertwig (4), ecc., di cui mi pare utile dare un cenno, in ragione delle applicazioni che si cercò di trarne allo sviluppo dei tessuti patologici.

His non attribuisce tutti i tessuti dell'embrione alla segmentazione dell'ovulo fecondato; un certo numero avrebbe primitivamente un'origine extra-embrionaria e proverrebbe dalla segmentazione del vitello di nutrizione; i primi, che His chiama tessuti *archiblastici,* fornirebbero l'epidermide, il sistema nervoso, i muscoli, la notocorda e l'endoderma; i secondi, che chiama *parablastici,* darebbero origine al sangue, al tessuto connettivo, agli endotelii ed allo scheletro.

Rindfleisch (5), modificando la sua classificazione per addattarla a questa teoria della duplice origine dei tessuti, adotta la divisione dei neoplasmi in due gruppi: un gruppo di tumori archiblastici che comprende gli adenomi, gli epiteliomi ed i carcinomi, e un gruppo di tumori parablastici che comprende i fibromi, i lipomi, gli encondromi, gli endoteliomi, gli angiomi ed i sarcomi, vale a dire tutto ciò che deriva dall'apparecchio di nutrizione, dall'apparecchio vasculo-connettivo.

Sfortunatamente, la dottrina comoda del parablasta e dell'archiblasta non pare debba essere confermata dall'osservazione. Kowalewsky ed i fratelli Hertwig dimostrarono che negli animali inferiori non esiste primitivamente che un solo foglietto, l'ectoderma, da cui proviene l'endoderma, e che dall'endoderma nascono le protovertebre o somiti, matrici dei muscoli, dei vasi sanguigni, ecc.

In altri animali, formatisi i due foglietti ecto- ed endodermici, il foglietto medio si forma per piegamento dell'ipoblasta, ma vi sarebbe inoltre una specie di emi-

(1) Rindfleisch, *Traité d'Histologie pathologique*, 1873.

(2) Lancereaux, loc. citato.

(3) His, *Arch. f. Anat. u. Entw. Gesch.*, 1882.

(4) Hertwig, *Die Caelomtheorie;* nel *Zeitschrift für Nat.*, 1882, e Fol, *Revue de la Suisse Romande*, 1884.

(5) Rindfleisch, *Éléments de Pathol.*, 1886.

grazione individuale di cellule staccantesi dai due foglietti sotto il nome di cellule primordiali del mesenchima; alle spese di queste cellule si formerebbe il mesenchima, vale a dire un tessuto particolare che darà origine a tutti i tessuti di sostanza connettiva, al tessuto muscolare, ai vasi ed agli elementi figurati del sangue.

Riassumendo, pare attualmente ammesso dagli embriologi di maggiore competenza, che il foglietto medio non ha diversa origine, che non è di provenienza extra-embrionaria, ma che esso deriva sia dall'ectoderma, come ha sostenuto il Kölliker, sia più verosimilmente dall'endoderma, come vogliono M. Duval, Hertwig, ecc. Pertanto tutti i foglietti derivano l'uno dall'altro, e come si è già detto altra volta, tutto è d'origine epiteliale.

Si può tuttavia notare che l'individualità dei foglietti esterno ed interno è più nettamente spiccata, e che i loro elementi si differenziano notevolmente più presto. Il foglietto medio, rimane per così dire embrionario più a lungo che gli altri: non dà egli origine a quelle cellule embrionarie per eccellenza, l'ovulo e lo spermatoblasta? E d'altra parte non è egli l'origine di quegli elementi meno differenziati che gli altri, e che per tutta la vita conservano un carattere embrionario, il globulo bianco, la cellula rotonda del tessuto connettivo?

Quali conclusioni debbonsi trarre da questi recenti acquisti dell'embriologia? Significano essi che gli elementi non conservano nulla della loro origine primitiva, che ogni cellula vivente può, come dice Billroth (1), retrocedere al suo stadio di cellula formatrice indifferente, ed edificare dell'epitelio o del tessuto connettivo indifferentemente? Ritorniamo noi alla dottrina di Virchow, che fa del tessuto connettivo il tessuto indifferente per eccellenza, suscettibile di trasformarsi nei più svariati tessuti a seconda delle varie influenze? Niente affatto: tutto quanto abbiamo detto sinora significa solo che la specificità dei tre foglietti non è più ammissibile, e che un determinato ordine di cellule di proprietà e di tipo identico, quali per esempio le cellule epiteliali, può provenire da due foglietti diversi.

Ma se la questione della specificità dei tre foglietti sembra risolta, in senso negativo, non così si può dire circa la questione della fissità, oppure, al contrario, dell'indifferenza della specie cellulare. Noi tocchiamo qui ad un punto d'istogenesi dei più controversi, ma anche dei più importanti per le conseguenze che se ne possono trarre nella soluzione dei problemi, tanto d'istologia normale quanto di anatomia patologica.

È inutile di rammentare che la dottrina dell'indifferenza fu specialmente insegnata da Virchow, il quale fece del tessuto connettivo un tessuto d'onde possono derivare tutti gli altri; Cohnheim non fece che attribuire alla cellula migratrice, al globulo bianco del sangue, la qualità generatrice universale di cui Virchow aveva dotato la cellula connettiva.

Billroth concilia le idee di Virchow e di Cohnheim nel sostenere che ogni cellula vivente può ritornare al suo stato di cellula formatrice indifferente, considerandone come tipo i corpuscoli bianchi del sangue, le cellule endoteliali, e prima di tutte le cellule fisse del tessuto connettivo.

---

(1) Billroth et Winiwarter, *Pathologie chir. générale*, 1887.

In Francia, Cornil e Ranvier non temono di dichiarare, nel loro studio sulla cicatrizzazione delle piaghe, che « in tesi generale le cellule *epidermiche* risultano da una trasformazione delle cellule *embrionali* dello strato superficiale delle produzioni carnose ».

Robin al contrario ha costantemente propugnato la specificità degli elementi anatomici, e combattuto la teoria della cellula embrionale suscettibile, a seconda dell'ambiente, di edificare indifferentemente osso od epitelio. Questa stessa tesi fu recentemente sostenuta, e con talento, da Bard in una serie di articoli (1); egli ha bene riassunto la sua professione di fede coll'aggiungere al famoso: *omnis cellula e cellula*, le due parole: *ejusdem naturae*, e col dichiarare « che ogni tumore trae la sua origine da un gruppo cellulare del medesimo tipo dell'organismo normale ».

Attualmente egli è difficile di decidersi tra queste due dottrine diametralmente opposte.

Tuttavia, all'incontro di Virchow e di Billroth, noi non temiamo di accettare come formale la distinzione del tessuto epiteliale dai tessuti connettivo e muscolare; noi non crediamo che la cellula embrionale, che il corpuscolo del tessuto connettivo possa mai trasformarsi in una cellula epiteliale. Il prof. Duval non ammette questa trasformazione (2) nel dominio dell'istologia normale, come il professore Thiersch non l'ammette in quello dell'anatomia patologica; secondo questo autore, l'epidermide che si forma alla superficie delle piaghe proviene sempre dall'epidermide antica, egli avrebbe all'appoggio di quest'opinione l'esempio degli innesti epidermici (3). Insomma, io penso che l'attuale corrente tenda a riconoscere la definitiva differenziazione tra i tessuti epiteliali ed i tessuti connettivi od i loro derivati patologici.

Dobbiamo noi andare più in là e supporre tra i diversi elementi cellulari della sostanza connettiva, le stesse linee di netta demarcazione che esistono tra questi e gli epitelii, oppure ammettere parzialmente la teoria della cellula embrionale riservandola ai tessuti vasculo-connettivi? Noi propendiamo verso quest'ultima ipotesi, almeno fino a nuovo ordine, poichè ben a ragione dice Billroth che cogli attuali lavori d'istogenesi, qualsiasi opinione enunciata con troppa affermazione,

---

(1) *Anat. pathol. génèrale des tumeurs;* nell'*Arch. de Phys.*, 1885. — *Spécificité cellulaire;* nell'*Arch. de Physiol.*, 1886. — Il Bard aggiunge un concetto veramente originaledella differenziazione cellulare. « Si può pensare, dice egli, che la proliferazione cellulare non è sempre un vero processo di moltiplicazione, ma che in certi casi è anche un processo di sdoppiamento ». La moltiplicazione conduce alla formazione di due cellule simili, lo stesso non può essere nel processo di sdoppiamento. La cellula madre è una cellula complessa « che riunisce in una specie di malferma associazione gli elementi originali di più cellule specifiche differenti; lo sdoppiamento ha per effetto di dissociare questi elementi e di rendere ad ognuno di essi, coi suoi caratteri proprii, la libertà del suo sviluppo tipico ulteriore ». L'autore ne deduce che la cellula una volta sdoppiata non regredisce e che questa è la ragione della fissità del tipo cellulare nei tumori dell'adulto. Il Bard chiama teoria dell'albero istogenico l'ipotesi precedente, mediante la quale, tenendo pur conto dell'assoluta specificità cellulare, egli tenta di spiegare la costituzione dei tessuti differenziati.

(2) Comunicazione orale.

(3) Sono vere seminagioni d'epidermide.

corre il rischio di dover tosto venire modificata in un senso o nell'altro. Egli è certo che oltre le ragioni di analogia di struttura che giustificano il riavvicinamento dell'osso, della cartilagine, del tessuto connettivo propriamente detto, ecc., si può invocare, in favore dell'aggruppamento di questi tessuti sotto un medesimo titolo, le nuove nozioni sopra esposte a proposito del mesenchima. D'altronde al giorno d'oggi nessun'altra ipotesi spiega meglio la comunanza dei caratteri che si osserva tra i tumori derivati da questi diversi tessuti, la loro associazione, il loro sviluppo e le loro trasformazioni.

Le generalità sull'istogenesi, che ho forse esposte un po' a lungo, troveranno ad ogni pie' sospinto delle applicazioni nello studio dello sviluppo dei tumori in particolare; esse ci permettono intanto di costituire già nettamente due gruppi di tessuti:

Un gruppo di tessuti di provenienza epiteliale;

Un gruppo di tessuti derivati dal mesenchima o tessuti vasculo-connettivi (1).

Io separo fino a nuovo ordine da questi due gruppi, due tessuti ben differenziati: il tessuto nervoso ed il tessuto muscolare, la cui importanza è d'altronde piccola per quanto riguarda i neoplasmi, e dividerò i tumori in:

Tumori del tipo epiteliale;
Tumori del tipo connettivo;
Tumori del tipo nervoso;
E tumori del tipo muscolare.

All'infuori di queste quattro grandi classi non mi resta che ad enumerare i tumori complessi o teratoidi, che formano un gruppo ben distinto.

In ciascuna di queste classi, e specialmente nelle due prime, il tessuto patologico si mostra ora sotto forma embrionaria (epiteliomi, sarcomi, ecc.), ora con un accenno ad organizzazione (adenoma, fibroma, ecc.). La maggior parte degli autori, approfittando di questa importante particolarità, stabilì delle suddivisioni tra i neoplasmi d'una stessa classe (2); io credo più utile di rimandare allo studio dei tumori in particolare la giustificazione di queste classificazioni secondarie.

CLASSIFICAZIONE DEI TUMORI

I.

TUMORI DEL TIPO EPITELIALE. . . . . . { Adenomi. Epitelioni. Carcinomi.

(1) La divisione essenziale dei tumori è dunque la divisione in due gruppi, il gruppo epiteliale ed il gruppo vasculo-connettivo, per cui, malgrado i differenti punti di partenza e le diverse interpretazioni, la troviamo in tutte le recenti classificazioni: classificazione recente di Rindfleisch, Heurtaux (*Dictionnaire Jaccoud*, art. TUMEUR); Bard (*Archives de Physiologie*, 1885); Butlin (*Encyclopédie internationale de Chirurgie*, art. TUMEUR, 1884), ecc.

(2) RINDFLEISCH, *Tumori in cui i tessuti raggiungono il loro perfetto sviluppo, e tumori in cui i tessuti non lo raggiungono.*

II.

TUMORI DEL TIPO VASCULO-CONNETTIVO . .	Sarcomi. Mixomi. Fibromi. Lipomi. Endoteliomi. Condromi. Osteomi. Linfo-adenomi.

III.

TUMORI DEL TIPO MUSCOLARE	Miomi a fibre striate (rabdomiomi). Miomi a fibre liscie (leomiomi).

IV.

TUMORI DEL TIPO NERVOSO	Gliomi. Nevromi adulti.

V.

TUMORI COMPLESSI	Cisti dermoidi. Tumori cistici. Tumori solidi.

Evoluzione generale dei tumori.

Un tumore qualunque non è soltanto composto dagli elementi del suo tessuto tipo, esso racchiude pure, come gli organi normali, dei vasi sanguigni accompagnati dal loro solito tessuto di sostegno, il tessuto connettivo; quei vasi sono dei capillari, ora ridotti alla loro tonaca endoteliale, ora foderati da una guaina connettiva, e sviluppati per gemmazione alle spese dei vasi preesistenti; la maggior parte delle arterie o delle vene che s'incontrano eventualmente nello spessore del tessuto patologico non gli appartengono in proprio, essi non rappresentano che i vasi antichi dei tessuti invasi, le cui pareti ed il calibro si poterono modificare sotto l'influenza di nuove condizioni circolatorie. Alcuni tumori sono in comunicazione colle reti linfatiche: Cornil e Ranvier (1) lo dimostrarono sperimentalmente per il cancro.

(1) Iniettando per punture gli alveoli d'un carcinoma, essi videro il bleu di Prussia penetrare nei vasi linfatici.

Nessun tumore ha nervi proprii che si distribuiscano ai suoi elementi: il sistema nervoso non può quindi esercitare che un'azione indiretta sulla loro nutrizione (dato il caso tuttavia che ne eserciti una) e per mezzo del sistema circolatorio; ecco in un certo qual modo spiegato come non esista alcun parallelismo tra lo stato della nutrizione generale e lo stato della nutrizione locale d'un tumore; un individuo affetto da un lipoma può subire un notevole dimagrimento: il suo lipoma non dimagra.

L'accrescimento dei neoplasmi può effettuarsi in due modi: egli può risultare dall'invasione delle parti periferiche sane e dall'ulteriore partecipazione di queste parti alla proliferazione cellulare; egli può anche essere dovuto ad una specie di accrescimento interstiziale, vale a dire alla proliferazione degli elementi che costituiscono la massa stessa.

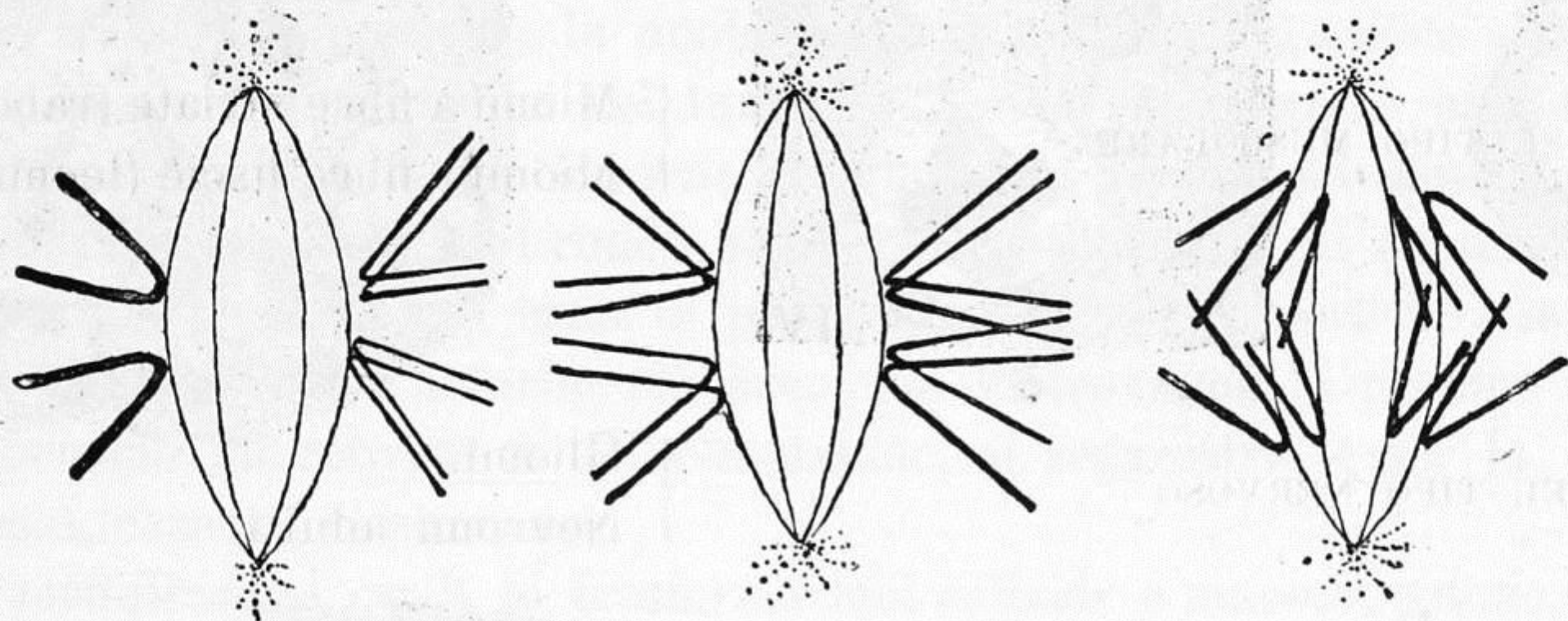



Fig. 44. — Figure schematiche della cariocinesi secondo Flemming.

Il modo di moltiplicazione delle cellule nei neoplasmi merita di fermare un istante la nostra attenzione. Nel 1841, Remak pel primo aveva constatato sopra i globuli sanguigni di embrioni, che le cellule si moltiplicano per la formazione di una specie di strozzamento del loro nucleo, cui segue lo strozzamento e quindi la segmentazione completa del corpo cellulare; è questo il fenomeno conosciuto sotto il nome di scissione diretta della cellula. Ora, i lavori di Strasburger, di Fol, Flemming (1), Guignard, ecc., ci hanno insegnato che esiste per le cellule dei tessuti normali un altro modo di scissione, la scissione indiretta o *cariocinesi*. Allorchè una cellula sta per subire scissione indiretta, le due sostanze del nucleo, la sostanza cromatica e la sostanza acromatica, subiscono alcune metamorfosi (fig. 44). Il filamento (2) che costituisce la prima, si retrae, poi si frammenta in bastoncini incurvati in forma di V, che aggruppandosi verso l'equatore, dànno la figura di una stella i cui raggi volgerebbero alla periferia. Allora ogni bastoncino si fende longitudinalmente e l'apice del V si orienta verso i poli. Intanto la sostanza acromatica s'è disposta in un insieme fusiforme di filamenti pallidi (fig. 45). Alle estremità del fuso corrispondenti ai poli della cellula si osservano delle radiazioni protoplasmiche conosciute sotto il nome di *aster*. A questo punto i bastoncini, come guidati dai filamenti del fuso acromatico, abbandonano l'equatore in due

(1) Vedi Tesi d'aggregazione di Gillis, 1886.
(2) Od i filamenti.

gruppi che raggiungono ciascuno il loro polo. Quivi operansi dei fenomeni di ricostituzione della sostanza cromatica, i bastoncini si riuniscono e riformano un filamento più o meno aggomitolato. È questo il complicato processo (1) che dà origine a due *nuclei figli*. Allora il corpo della cellula dividesi alla sua volta ora per semplice strozzamento come nella scissione diretta, ora per mezzo di sepimenti.

La cariocinesi è uno dei modi di moltiplicazione cellulare più generali; la si è osservata nelle cellule di quasi tutti i tessuti normali, era quindi prevedibile

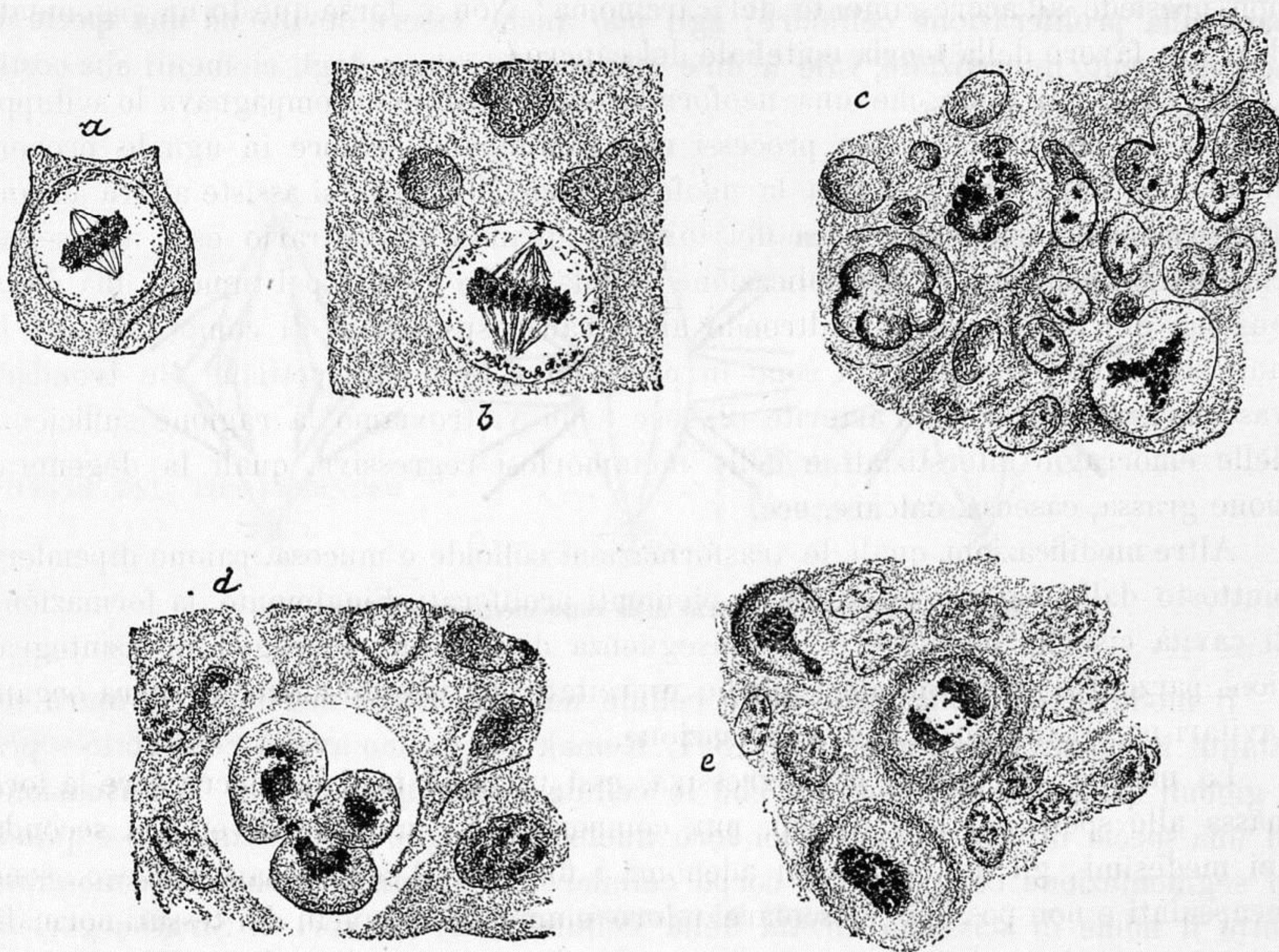



Fig. 45. — Divisione indiretta dei nuclei e delle cellule nei tumori epiteliali (secondo Cornil; *Arch. de Phys.*, 1886).

che la si ritroverebbe nei tessuti patologici (2) e nei tumori in particolar modo. Ed infatti Arnold (3) ha mostrato la scissione indiretta nelle ipertrofie ganglionari, Brigidi e Tafani (4) nel sarcoma, Martin (5) nel cancro, Brigidi (6) nel mioma, e infine recentemente Cornil (7) negli epiteliomi.

---

(1) Qui non sono riportate che le fasi principali.

(2) Guignard ha osservato la cariocinesi nei tessuti morbidi vegetali; ed in particolare nelle produzioni patologiche di origine parassitaria, come nelle galle (Tesi di Gillis).

(3) ARNOLD, *Virchow's Archiv*, 1879.

(4) *Lo Sperimentale*, 1880.

(5) MARTIN, *Virchow's Archiv*, 1881.

(6) BRIGIDI, *Lo Sperimentale*, 1886.

(7) CORNIL, *Acad. des Sciences* e *Arch. de Phys.*, 1886.

Cornil ha osservato nei tumori epiteliali non solo la divisione indiretta d'un nucleo in due nuclei figli, ma anche, e spesso, la divisione in tre nuclei (1). Le figure erano tanto nette, ed il fuso dei filamenti acromatici tanto perfetti, quanto nei tessuti normali.

Non occorre insistere sull'importanza di queste ricerche, che potranno un giorno gettare un po' di luce sullo sviluppo dei tumori. Possiamo fin d'ora segnalarne un esempio: Cornil, ricercò in due casi di carcinomi le figure cariocinetiche; non le rinvenne che nelle cellule epitelioidi intra-alveolari, il tessuto connettivo non ne presentava traccia di sorta: non è questo un segno che il tessuto connettivo non presiede all'accrescimento del carcinoma? Non è forse questo un argomento di più in favore della teoria epiteliale del cancro?

S'è detto più sopra che una neoformazione vascolare accompagnava lo sviluppo dei tessuti neoplasici; i due processi non camminano sempre in uguale proporzione, può darsi che prevalga la neoformazione dei vasi: si assiste allora ad una trasformazione teleangiectasica del tumore; quando al contrario essa non segua che lentissimamente la moltiplicazione cellulare, ne risulta pel tumore una diminuzione di vitalità. Sonvi d'altronde altre cause suscettibili di compromettere la nutrizione d'un tumore, tali sono in particolare le flogosi settiche, le trombosi vascolari, certe forme d'arterite (2), ecc.: noi vi troviamo la ragione sufficiente delle emorragie interstiziali e delle metamorfosi regressive, quali la degenerazione grassa, caseosa, calcare, ecc.

Altre modificazioni, quali le trasformazioni colloide e mucosa, paiono dipendere piuttosto dalla natura stessa degli elementi proliferati. Finalmente, la formazione di cavità cistiche può essere la conseguenza di focolai emorragici, di disintegrazioni parziali o di azioni meccaniche esercitate dal tessuto morboso sopra organi cavitari preesistenti o di nuova formazione.

La marcia dei tumori è progressiva, essi tendono tutti ad accrescere la loro massa alle spese dei tessuti sani, pur comportandosi in modo diverso a seconda dei medesimi; gli uni, come gli adenomi, i fibromi ed alcuni sarcomi, ecc., sono incapsulati e non possono mescolare i loro elementi con quelli dei tessuti normali, essi si contentano di respingere gli organi, di comprimerli o di inglobarli tra i loro lobi; gli altri, al contrario, e ciò di regola per i carcinomi e per la maggior parte degli epiteliomi, fin dalla loro origine sono invadenti ed infiltrano i tessuti dissociandone gli elementi.

Questi ultimi sono notevoli pel loro rapido accrescimento, e per lo sviluppo a distanza di colonie cellulari che riproducono la struttura del neoplasma iniziale; spesso finiscono per generalizzarsi. Questa differenza nella evoluzione ispirò ai clinici la divisione dei tumori in *benigni* e *maligni*. I primi sono generalmente incapsulati, a contorni distinti, spesso mobili; essi rispettano il sistema linfatico e si comportano come una lesione puramente locale.

I tumori maligni sono primitivamente diffusi o lo divengono, essi si differenziano male dal tessuto dell'organo invaso, sono aderenti, si ulcerano, infettano le

---

(1) La scissione in tre nuclei è stata notata qualche volta nei tessuti normali (Cornil).

(2) Mayor et Quénu, *De l'artérite chronique dans le cancer*; nella *Revue de Chir.*, 1881.

vie linfatiche o sanguigne e tendono a generalizzarsi; l'intervento operativo è per lo più seguìto da una riproduzione del neoplasma sia nella cicatrice, sia a distanza, sia nei visceri (1).

Ad una certa epoca si era stati più in là e si era tentato di stabilire uno stretto rapporto tra l'evoluzione di un tumore e la sua struttura; si formulava un'equazione tra l'omologia e la benignità, tra l'eterologia e la malignità; presto caddero le illusioni, accorgendosi che dei tumori riputati benigni, quali gli adenomi ed i fibromi, potevano ad un dato istante comportarsi come tumori di cattiva natura, che gli stessi encondromi erano suscettibili di generalizzarsi e che infine si doveva nel pronostico tener conto non solo della struttura ma della sede del neoplasma e dell'età del paziente. Insomma, restano in campo molte incertezze che ci vietano ormai di raggruppare i tumori in base ai loro caratteri clinici ed anatomo-patologici. Billroth stesso, ardente propugnatore di questa idea, riconobbe che i suoi sforzi erano sterili, e vi rinunciò. Non vi ha in realtà benignità o malignità assoluta (2).

Etiologia generale dei tumori.

In generale si può dire che da Laennec e Cruveilhier fino a questi ultimi anni gli studi anatomici avevano principalmente fissata l'attenzione dei patologi. Pare oggidì che, mettendo in opera tutti i materiali acquistati, gli studiosi si rivolgano di preferenza e con passione verso le quistioni di patogenia; l'eziologia non è essa insomma, la penultima tappa da superare prima di giungere alla meta terapeutica? Ma anche quale trasformazione da dieci anni nel modo di concepire la infiammazione, le febbri, e soprattutto quell'affezione a manifestazioni multiple e così diverse da far mettere in dubbio la sua unità, la tubercolosi! Ora, nel dominio dei tumori neppure le ricerche hanno fatto difetto: finora i risultati sono minimi, e pur troppo si può scrivere col Follin, e con quasi altrettanta ragione: « I tumori nascono e si sviluppano in virtù di cause generali che ci sono ancora ignote ». Gli uni, colpiti dalle analogie dei tumori colla tubercolosi e qualche altra malattia cronica infettiva come il rinoscleroma e l'attinomicosi, ripresero, rimodernandola, l'antica teoria del parassitismo; gli altri sono rimasti fedeli al concetto

(1) Thiersch stabilisce più categorie di recidiva: la recidiva è *continua*, quando insorge al luogo dell'operazione, l'estirpazione non essendo forse stata completa (recidiva per continuazione di Broca); essa è *regionaria* quando si produce nella cicatrice o nelle sue vicinanze, ma abbastanza tardivamente perchè si possa supporre che l'operazione è stata completa (recidiva per ripullulazione di Broca); finalmente essa dicesi *recidiva per infezione* quando, rimanendo sana la regione operata, si produce una infezione ganglionare o viscerale. Billroth ha cura di separare dalla recidiva i casi in cui, qualche tempo dopo una estirpazione totale, si produce in un altro punto del corpo un neoplasma analogo al primo, senza infezione ganglionare intermedia; egli ci vede la semplice ripetizione di un neoplasma. Io mi credo autorizzato ad ammettere, in casi eccezionali, che per una predisposizione speciale, l'organismo fu due volte la sede di una neoplasia, nello stesso modo che si può contrarre due volte il tifo, senza che perciò si debba considerare la seconda infezione come una recidiva.

(2) Billroth.

del neoplasma considerato come una semplice aberrazione istogenica. Tali sono le due ipotesi che attualmente si contendono il campo. I fautori della prima, all'infuori delle analogie, che tennero in modo speciale a sviluppare tra le malattie infettive croniche e i tumori, invocarono di nuovo gli stessi processi d'infezione e di generalizzazione dei tumori maligni ed i fenomeni di autoinfezione; essi ripresero le esperienze d'inoculazione di Langenbeck e i tentativi di innesti;es si avrebbero scoperto e coltivato i microbii patogeni del cancro (Scheurlen) e del sarcoma (Francke).

I loro ragionamenti ed i loro sperimenti hanno avuto più speciamente per oggetto il cancro; la discussione del parassitismo nei tumori verrà dunque più a proposito all'articolo *Carcinoma*.

Attorno alla seconda ipotesi si aggruppa la maggior parte degli anatomopatologi, essa fu ringiovanita e formulata dal Cohnheim in un modo alquanto seducente. Cohnheim suppone che in un periodo della vita embrionaria si producano frequentemente delle inclusioni dei foglietti primitivi e che ne risulti una disseminazione nei tessuti di masse cellulari: queste possono conservare tutta la vita il loro carattere embrionario e dimorare allo stato latente; ma un giorno, sotto una ignota influenza, questi isolotti cellulari, questi germi, riprendono la loro attività e dànno luogo pel loro sviluppo eterocronico e spesso eterotopico, ad un tumore.

È fuori dubbio che in molte regioni esistono rimasugli di organi embrionari i quali hanno una grande attitudine a farsi il punto di partenza di tumori. A provare questo fatto basta rammentare le Memorie di Malassez (1) sulla sorte dei resti epiteliali nell'origine dei tumori mascellari, la Memoria di Tourneux (2) sopra i tumori congeniti del coccige, ecc., e le diverse e numerose pubblicazioni relative alla patogenia dei tumori del testicolo, dell'ovaio, del parovaio, della vagina, ecc. (3). Il concetto di Cohnheim è stato fertile di risultati, esso ha particolarmente fornito alla teoria epiteliale del cancro un'arme potente, permettendole di spiegare l'eterotopia apparente di numerose produzioni epiteliali (4), ma non bisogna chiedergli di più, e badare a non riferirgli, come molti fecero, per una imprudente generalizzazione, la patogenia di tutte le produzioni neoplasiche: un resto embrionario qualunque è un terreno dei più propizi allo sviluppo d'un tumore, ecco tutto quanto è permesso di dire.

All'infuori di queste vedute speculative, si cercò di determinare mediante la semplice osservazione clinica quali sono le condizioni che favoriscono lo sviluppo dei tumori.

Anche qui gli osservatori sono divisi in due campi: gli uni considerano un tumore come un'affezione puramente locale al suo esordire (5), gli altri vogliono

---

(1) Malassez, *Arch. de Phys.*, 1888 e 1874.

(2) Tourneux, *Journal d'Anat.*, t. XXIII.

(3) Vedasi l'indice bibliografico nella patologia particolare di questi organi.

(4) Vedi Pilliet, *Tribune médicale*, 1889.

(5) I fautori della teoria parassitaria sono necessariamente localisti, nè lo sono meno quelli di Conhehim: tutti sono costretti ad accettare una predisposizione individuale.

farne il risultato d'uno stato costituzionale; i più conciliano le due opinioni: essi ammettono uno stato costituzionale predisponente, ammettendo in pari tempo la influenza determinante esercitata da una causa locale.

Mi pare difficile di non accettare oggidì quest'ultima soluzione; le divergenze non possono guari ruotare che sull'importanza più o meno grande che si ha da attribuire all'una od all'altra di queste due nozioni etiologiche.

All'appoggio delle *influenze generali,* si possono invocare due fatti principali: la moltiplicità di tumori in uno stesso individuo e l'ereditarietà. Gli esempi di tumori benigni multipli sono comunissimi: mi basti il citare le osservazioni di Marjolin e d'Alibert (lipomi), di Houel (1) (nevromi), ecc., e di richiamare i ricordi di tutti quanti operarono degli adenoidi del seno.

Cosa strana, la moltiplicità primitiva del carcinoma è eccezionale: ma, come fu osservato dal Broca, « se la moltiplicità è l'indizio d'una causa più o meno generale, ciò non implica punto che i tumori unici sieno per questo dovuti a cause puramente locali ». Per quanto riguarda l'ereditarietà, essa non può più essere messa in dubbio: l'esempio citato dal Broca, di una famiglia in cui in meno di settant'anni 16 membri morirono cancerosi, le osservazioni di Paget (2), di Moore (3), di Walshe (4), di M. C. Anderson (5), di Cameron (6) e di cento altri dimostrano non potersi trattare solamente di mera coincidenza.

L'influenza dell'ereditarietà nei cancerosi fu notata nella proporzione del 13 per 100 da Lebert, del 9 per 100 da Combes, del 15 per 100 da Paget, del 16 per 100 da West (7).

La trasmissione ereditaria non è meno evidente per i tumori benigni (Broca (8), Verneuil, Virchow, Puyg, Billroth (9), ecc.).

Ciò posto, bisogna domandarsi se nel passare da una generazione ad un'altra, i tumori conservano il medesimo tipo, come credeva Broca, oppure se vi ha trasmissione ereditaria frequente di tumori appartenenti ad un tipo diverso. I casi vecchi di Paget, Lebert, Virchow, e soprattutto quelli di Verneuil e dei suoi discepoli (10), parlano eloquentemente in favore della seconda tesi. Verneuil ne conchiude (11) « che una madre cancerosa può lasciare ai figli tanto un epitelioma, un lipoma, un fibroma, quanto un carcinoma e reciprocamente ».

D'altra parte Verneuil ha richiamato l'attenzione sulla coesistenza di tumori benigni e maligni sullo stesso soggetto; questa pluralità di neoplasmi diversi nell'individuo e nella famiglia gli fa dichiarare che esiste una certa parentela

---

(1) Citate da Broca.

(2) PAGET, *Lectures on tumours.*

(3) MOORE, *The antecedent conditions of cancer;* nel *British med. journal,* 1865.

(4) WALSHE, *The Cyclopedia of practical Surgery,* 1861.

(5-6) *Glasgow med. journal,* 1886.

(7) PICOT, *Grands processus morbides,* t. II.

(8) Esempio citato dal Broca di tre figlie colpite come la madre di adenoma della mammella.

(9) L'individuo nel quale si produce un neoplasma appartiene ad una razza patologica.

(10) Tesi di Ricard, 1885.

(11) VERNEUIL, *Communications au Congrès de Copenhague,* 1882; nella *Revue scientifique,*1884, e *Semaine médic.,* 1884.

tra tutti questi neoplasmi, che essi risultano tutti dalla stessa attitudine costituzionale, dalla stessa diatesi, che egli chiama *diatesi neoplasica* (1).

L'ipotesi d'un comune stato costituzionale per ispiegare il fatto reale della trasmissione ereditaria di tumori differenti, non è universalmente accettata. Bard paragona un tumore ad una malformazione locale.

Or bene, invocasi forse una diatesi per spiegare la trasmissione d'una malformazione o d'un *segno*? Queste malformazioni ereditarie neoplasiche, non possono forse essere multiple e diverse non altrimenti che le malformazioni che osserviamo nei neonati? Non fa d'uopo di ricordare la frequente coesistenza del labbro leporino col piede varo, la spina bifida, ecc.

Per il Bard, infatti, il tumore alla sua origine è una malattia locale, e l'eredità non è che una eredità locale, od un insieme di eredità locali; « si può immaginare la causa intima della lesione sotto la forma di una tara locale impressa fin dalla sua origine in seno alla cellula riproduttrice, sull'elemento molecolare già specializzato che è il ceppo atavistico delle cellule che più tardi saranno malformate. Negli sdoppiamenti successivi (2) e metodici che produconsi ulteriormente, la tara segue naturalmente gli elementi che la portano, e quando gli sdoppiamenti sono ultimati, essa non ha cambiato elemento, essa acquista soltanto mercè lo sviluppo delle cellule che ha modificato, la evidenza che fin'allora le mancava » (3).

Insomma, è tutta una teoria dell'eredità in generale che ci dà il Bard; quale ne sia l'esattezza, che si debba o no qualificare per diatesi la predisposizione che hanno i figli ad ereditare le qualità patologiche dei loro parenti, ciò nulla meno da quanto precede noi ci crediamo autorizzati a dedurne i fatti seguenti:

1° *L'essere nato da genitori colpiti da tumori, predispone l'individuo ad esserne lui stesso colpito;*

2° *I tumori osservati nei figli e negli ascendenti, non hanno sempre la medesima struttura.*

Le cause locali dei tumori sono infiammatorie o traumatiche.

Parte tenuta dall'infiammazione. — Per una giusta reazione contro le dottrine di Broussais, che poneva tutti i tumori nelle flemmasie croniche, era stato forse un po' troppo trascurata la parte che possono avere le ripetute irritazioni nella produzione dei tumori, allorchè Virchow e O. Weber richiamarono nuovamente l'attenzione su questo punto. Noi troveremo numerose prove di questa influenza quando studieremo l'eziologia speciale del cancro e dell'epitelioma. Io mi limito qui a riferire l'interpretazione che ne dà Rindfleisch.

Per lui, l'infiammazione predispone ai tumori, perchè lascia dietro di sè un tessuto di minore vitalità; vi ha dunque ivi una debolezza locale acquisita, simile alle debolezze locali innate, quali le verruche, i nèi, le ectopie testicolari, ecc. Questa debolezza locale sarebbe essa stessa il risultato di un locale indebolimento del sistema nervoso.

---

(1) Questa diatesi neoplasica deriverebbe essa stessa dall'artritismo (Vedi più oltre l'*Eziologia del Carcinoma*).

(2) Vedi nota pag. 19: *Teoria dell'albero istogenetico.*

(3) BARD, *Arch. de Phys.*, 1886, e PUYG, *Sull'eredità dei tumori.* Tesi di Lione, 1885.

Non s'è detto, infatti, che i nervi presiedono alla nutrizione esercitandovi sopra una specie di azione moderatrice? Mi affretto però a dire che ciò non è in alcun modo confermato dall'osservazione: le sezioni nervose hanno prodotto delle atrofie, dei disturbi vascolari, ma giammai alcunchè si possa, anche da lontano, ravvicinare ad un neoplasma (1).

Parte tenuta dal traumatismo. — L'influenza dei traumatismi sullo sviluppo dei tumori, ha dato anche luogo a numerose controversie: Verneuil (2), così caldo fautore dell'influenza diatesica, così *costituzionalista*, ha tuttavia sempre concesso alla contusione una grande importanza; come pure Virchow, Campbell, Morgan e tutti i localisti; prima di questi, Velpeau, Desault, Gensoul avevano egualmente accordato una parte non indifferente alle violenze esterne.

La luce è lungi dall'essere fatta su tale questione: egli è chiaro che per giungere ad una decisa conclusione bisogna separare l'infiammazione dal traumatismo, e non ascrivere alle influenze traumatiche le irritazioni continue che si esercitano in date regioni, non bisogna considerare che i veri colpi unici o ripetuti.

In oltre, sarebbe utile di ricercare (tenendo conto soltanto dei casi in cui i dati anamnestici sono rigorosamente esatti), se i traumatismi non favoriscono di preferenza lo sviluppo di certi neoplasmi, ed in quali proporzioni. Ci pare, attenendoci soprattutto alle osservazioni un po' recenti, che una evidente influenza traumatica esista soprattutto per i sarcomi, a prova di che, oltre a due osservazioni di Broca, in cui vide svilupparsi un sarcoma melanotico in seguito ad una forte contusione, citeremo i casi di Verneuil, di Stich (3), di Barette (4), ecc., e sopra tutto la statistica di Gross (5) in cui, su 144 casi di osteosarcomi, l'autore trovò 63 volte un evidente intervento traumatico (6).

Ciò non ostante, questa questione di eziologia abbisogna di nuove ricerche.

---

(1) Non voglio con ciò negare l'influenza predisponente della depressione nervosa generale; ritornerò su questo argomento a proposito del cancro.

(2) VERNEUIL, *Revue de Méd. et de Chir.*, 1887, e *Acad. de Méd.*, 1876. Tesi Le Clerc, 1883.

(3) STICH, su quattro casi di tumori nati in seguito ad un traumatismo bene evidente, tre volte vide trattarsi di sarcoma; nel *Berl. klin. Woch.*, Berlino 1873.

(4) *Revue de Chir.*, 1885.

(5) TH. SCHWARTZ, *Des ostéosarcomes des membres*, 1880.

(6) Ossia il 43 per 100.

CAPITOLO II.

TUMORI EPITELIALI [1]

Secondo le considerazioni generali nelle quali siamo entrati, qualunque tumore epiteliale presenta questo duplice carattere, di essere composto di tessuto epiteliale, e di provenire da una superficie epiteliale.

Negli uni, il processo ricorda quello che presiede normalmente allo sviluppo delle ghiandole: un invaginamento epiteliale respinge il tessuto connettivo che si modifica al suo contatto, esso conduce a formazioni ghiandolari più o meno perfette chiamate *adenomi* (ipertrofie ghiandolari di Lebert). Negli altri il processo è più attivo, i germogli epiteliali formano masse irregolari, senza alcuna forma ben definita; le cellule che compongono questi germogli hanno tra loro una certa coesione, la loro natura epiteliale è evidente; tali sono i caratteri essenziali e generali degli *epiteliomi.* Finalmente in una terza classe si osservano ancora le produzioni cellulari, ma le cellule senza coesione conservano uniformemente un carattere embrionario, esse hanno un'apparenza abbastanza lontana da quella degli epitelii perchè si dia loro il nome di *epitelioidi* o anche di *meta-tipici;* esse sono come infiltrate e disseminate tra i fasci del tessuto connettivo, ora disposte su d'una sola fila, ora in colonne che più spesso riempiono delle cavità (alveoli) a pareti connettive e comunicanti fra di loro. I tumori di questa categoria portano il nome di *carcinomi.*

Si può vedere che noi non facciamo della struttura alveolare un carattere fondamentale del cancro, e che basta perchè vi sia carcinoma che delle cellule di origine epiteliale sieno infiltrate tra i fasci del tessuto connettivo.

In somma, il carcinoma non rappresenta che uno stato particolare degli epite-

(1) All'infuori delle Memorie indicate a proposito dei singoli fatti, vedansi i lavori seguenti: Bennet, *On cancer and cancroid growth.* Edimburgo 1849. — Broca, Tesi di Parigi, 1849. — Broca, *Anat. path. du cancer;* nelle *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1852. — *Discussion sur la curabilité du cancer;* nel *Bullet. de l'Acad. de Méd.*, 1854-1855. — Cornil, *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1866. — Demouchy, *Thèse sur l'épith. pavim.* Parigi 1867. — Follin, *Traité de pathologie externe* e *Arch. de Méd.*, 1864. — Heurtaux, art. Cancer e Cancroïde nel *Dict. de Méd. e de Chir. prat.*, e Tesi di Parigi, 1860. — Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses,* 1851. — Mayor, *Recherches sur les tum. épith.* Tesi di Parigi, 1846. — Michon, *Du cancer cutané.* Tesi di concorso, 1848. — Ollier, *Rech. anat. path.* Tesi di Montpellier, 1856. — Wagner, *Archiv für Physiol.*, 1857, e *Wunderlich's Archiv*, 1858. — Weber, *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, 1864. — Virchow, *Entwicklunger Krebses* nell'*Archiv f. path. Anat.*, 1847 e 1849. Per la bibliografia antica vedansi Jamain e Terrier.

liomi (1), la parentela che li unisce sarà vieppiù evidente man mano procederemo nello studio della loro origine e della loro evoluzione.

Da quanto precede, si può notare che nel gruppo dei tumori epiteliali noi non collochiamo i papillomi, contrariamente alla maggior parte dei lavori classici, e di Cornil e Ranvier in particolare.

Generalmente per papilloma s'intende una ipertrofia delle papille sia della pelle, sia d'una mucosa: ora s'egli è vero che queste produzioni sono ricoperte da un rivestimento epiteliale, non è meno vero, come osserva Heurtaux, che quasi tutta la loro massa proviene dal derma; quest'autore non esita quindi a farne dei fibromi, seguendo del resto Virchow. Altri, come Forster, colpiti specialmente dallo sviluppo delle anse vascolari nel seno delle papille ipertrofiche, vollero ravvicinarli agli angiomi, mentre che, per Bard, i papillomi non sarebbero che i tumori adulti e benigni dell'epidermide come gli adenomi sono i tumori adulti e benigni dell'epitelio ghiandolare.

In realtà sotto il nome di papillomi vennero descritte le affezioni più diverse aventi questo carattere comune, l'ipertrofia papillare, ma di cause e di natura ben diverse. I condilomi vengono schierati accanto ai tubercoli anatomici, ai calli ed alle verruche!

Per noi il papilloma non ha nulla a che fare coi neoplasmi, esso non è che una banale lesione che riconosce per causa una irritazione del derma, ora semplice, ora di natura settica o virulenta, parassitaria o non. Si può in qualche caso credersi autorizzati a riferire l'origine dei papillomi a disturbi trofici, ma nulla nella loro evoluzione ravvicina i papillomi ai tumori; essi sono di essenza infiammatoria, non si generalizzano mai, e possono un bel giorno sparire spontaneamente senza cura di sorta. Quel che potè ingannare sulla loro vera natura, si è che talora sovra un papilloma si sviluppa un epitelioma, ma una simile trasformazione non osservasi forse a livello delle cicatrici e di tutti i punti della pelle cronicamente irritati? (placche dei fumatori, psoriasi, eczema cronico, ecc.). Inoltre una causa d'errore può far parere più frequente che non lo sia in realtà la trasformazione dei semplici papillomi in epiteliomi, secondo fu egregiamente segnalato da Renaut e Mollière (2). Essi dicono che sulla pelle, sulle mucose e specialmente alle labbra, si osservano dei tumori, i quali morfologicamente rassomigliano assolutamente ai semplici papillomi; la loro evoluzione è così lenta che paiono d'una evidente benignità, ma qui non si tratta più di veri papillomi: il derma sottostante, o papille, lungi dall'essere sano come nel papilloma semplice, è già invaso dall'involuzione epidermica. Questi sono fin dalla loro origine dei veri epiteliomi a forma papillare (3).

(1) Il carcinoma è un epitelioma diffuso.

(2) *Dictionn. des Sciences médicales.*

(3) Vedansi per i papillomi: CORNIL et RANVIER, *Histologie pathologique.* — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs.* — LUCKE, *Pitha et Billroth.* — HEURTAUX, art. TUMEUR nel *Dictionn. de Médecine et de Chir. prat.* — MAURIAC, art. VÉGÉTATION, *ibidem.* — MOLLIÈRE, art. PAPILLOMES nel *Dictionn. des Sciences médicales.* — SECHEYRON, *Arch. méd.*, 1886. — BESNIER, note aggiunte in KAPOSI, t. II. — NOTIN, Tesi di Parigi, 1885. — OUNKOWSKY, *Organismes dans les néoplasmes papillaires.* Parigi 1886. — MAJOCCHI, nell'*Anatomia patologica* di TOMMASI CRUDELI, t. I, 1882.

I.

ADENOMI

Gli adenomi sono tumori formati da tessuto ghiandolare, e si sviluppano nei punti ove esistono delle ghiandole; per questa ragione Lebert, che pel primo ne ebbe un chiaro concetto, li chiamava *ipertrofie ghiandolari.*

Li si osserva nelle ghiandole che dipendono dai rivestimenti cutanei o mucosi e nelle ghiandole viscerali. Gli adenomi distinguonsi dagli epiteliomi per la regolarità delle formazioni epiteliali e la loro intima rassomiglianza colle ghiandole normali; al contrario degli epiteliomi, essi non hanno alcuna tendenza ad invadere il sistema linfatico ed a generalizzarsi; pare tuttavia che esistano forme di passaggio tra l'epitelioma e certi adenomi; queste forme intermedie possono incontrarsi nel medesimo tumore, che meriterebbe allora il nome di adeno-epitelioma.

Clinicamente pure, un tumore potrebbe comportarsi per anni come un adenoma e prendere ad un dato momento i caratteri invadenti d'un epitelioma.

Dopo Lebert e Broca, furono spesso citati ésempi di queste trasformazioni, o meglio di queste evoluzioni epiteliali di tumori rimasti per lungo tempo adenomatosi; generalmente il seno ne era la sede, ma questi esempi giustamente sono oggidì senza valore giacchè essi avevano per oggetto dei tumori senza dubbio affini agli adenomi, ma che attualmente non si ritengono più come veri adenomi. Noi incontriamo già una seria difficoltà: nella costituzione di ogni ghiandola non entrano solo i cul di sacco ghiandolari, ma del tessuto connettivo e dei vasi. Così pure si considera in un adenoma un elemento ghiandolare ed uno stroma connettivo. Ora, in certi neoplasmi del seno, appunto in quelli considerati da Lebert e Broca come tipi perfetti di adenomi, il tessuto connettivo assume talora tale uno sviluppo che l'ipertrofia ghiandolare pare accessoria; questi neoplasmi mammarii sono quelli che Virchow, Cornil e Ranvier, Labbé e Coyne, ecc. chiamano fibromi o sarcomi del seno; questi autori non negano che vi sia un lavorìo di proliferazione epiteliale per parte dei fondi ciechi ghiandolari, ma lo considerano come secondario alla neoformazione, che secondo loro ha primitivamente colpito lo stroma.

Così un tumore connettivo (fibroma, sarcoma o mixoma) si sviluppa primitivamente nel tessuto periacinoso, e questa proliferazione interstiziale conduce ad una proliferazione contemporaneamente ad una deformazione e ad un allungamento dei fondi ciechi; ecco spiegate le cavità irregolari, tappezzate d'epitelio, che si chiamano cisti lacunari.

Lo stesso ragionamento può applicarsi alla parotide, certi tumori della quale diverranno dei condromi o degli adenomi a seconda si riferirà il processo iniziale all'elemento connettivo od all'epiteliale.

Cornil e Ranvier presentano all'appoggio della loro interpretazione un argomento di grande valore: « Quando si esporta un tumore del seno contenente

molti acini ghiandolari ipertrofici, e questo tumore recidiva, il nuovo tumore non contiene più ghiandole, prova evidente che si trattava d'un sarcoma e non di un adenoma, e che l'ipertrofia ghiandolare nel tumore primitivo era un fatto accessorio; se il tumore primitivo fosse stato un adenoma, avrebbe infatti recidivato in sito colla struttura dell'adenoma ».

La maggior parte dei tumori del seno, detti adenomatosi, non sarebbero dunque che tumori connettivi, i veri adenomi della mammella sarebbero estremamente rari, di piccolo volume e confusi colla massa della ghiandola.

Noi non vogliamo in alcun modo negare l'esistenza dei fibromi e dei sarcomi della mammella, ma ben a ragione possiamo stupirci di vedere nel bel mezzo d'un fibroma dei fondi ciechi ghiandolari così numerosi: non dovrebbe un fibroma nato nel tessuto periacinoso, incapsulato fin dall'origine e sviluppatosi quindi a spese proprie, respingere alla periferia i fondi ciechi della ghiandola? E non dovrebbesi in fin dei conti trovare un tumore prettamente connettivo ricoperto in un punto della sua superficie di fondi ciechi appiattiti, come venne trovato l'epididimo deformato ed atrofizzato alla superficie di certi tumori connettivi del testicolo? Bisogna forse considerare tali neoplasmi come risultanti da una causa che ha primitivamente esercitato un'azione simultanea sui due tessuti connettivo ed epiteliale, come in una parola, veri tumori misti, di una specie particolare, la cui evoluzione può, a seconda di circostanze indeterminate, volgere verso il tipo epiteliale o verso il tipo connettivo.

Togliendo dal quadro degli adenomi la maggior parte dei tumori benigni del seno e della parotide, il numero degli adenomi si restringe singolarmente, e lo studio generale ne rimane assai difficile, tanto più che la descrizione istologica non data da ieri e che la classificazione di alcuni tumori descritti come adenomi non è forse ancora definitiva. Devo dunque limitarmi ad una specie di rivista nella quale esaminerò successivamente gli adenomi dipendenti dal rivestimento cutaneo e dalle mucose dermo-papillari, gli adenomi dipendenti dalle mucose ad epitelio cilindrico, e finalmente gli adenomi delle grosse ghiandole annesse ai diversi apparati.

Adenomi dipendenti dalla pelle e dalle mucose dermo-papillari.

Gli adenomi della pelle si sviluppano gli uni a spese delle ghiandole sebacee, gli altri a spese delle ghiandole sudoripare, ai quali possiamo aggiungere gli adenomi della mammella.

Gli *adenomi delle ghiandole sebacee* furono segnalati da Broca sotto il nome di poliadenomi sebacei (1). Le uniche descrizioni istologiche sono quelle di Balzer (2)

---

(1) Broca divideva gli adenomi in monoadenomi o adenomi propriamente detti, e poliadenomi o adenomi moltiglandolari, vale a dire costituiti dalla simultanea ipertrofia di numerosissime ghiandole di medesima natura.

(2) Balzer e Ménétrier, *Arch. de Phys.*, 1886. — Balzer e Grandhomme, *Arch. de Phys.*, 1886. — Vedi pure: *Jahrb. der gesam. Med.*, 1872, e Bock, *Virchow's Archiv*, 1880 (cit. da Darier).

e Ménétrier. Questi ultimi autori osservarono l'adenoma sebaceo alla faccia ed al capo sotto forma di piccoli tumori multipli, grossi come la capocchia d'uno spillo o come una lenticchia, quasi tutti sessili ma con tendenza a peduncolizzarsi. Essi erano composti di lobuli perfettamente circoscritti da tessuto fibroso e divisibile alla loro volta in fondi ciechi sboccanti in un dotto escretore.

In certi punti potevansi vedere dei lobuli neoplasici riunirsi a fondi ciechi sebacei assolutamente sani; questo carattere, e quello dell'evoluzione sebacea delle cellule, ha permesso di affermare l'origine speciale del neoplasma (1).

La prima menzione degli *adenomi sudoripari* risale al 1849, ed è dovuta al Führer (2) di Jena, il quale, esaminando molti tumori peduncolati estirpati da Langenbeck nel solco naso-labiale di una donna sessantenne, riconobbe che erano costituiti da ghiandole sudoripare ipertrofiche. Cinque anni dopo, Verneuil (3) pubblicò negli *Archives de Mèdecine* un'importante Memoria in cui descrisse tre forme d'ipertrofia delle ghiandole sudoripare: un'ipertrofia cistica, un'ipertrofia generale ed un'ipertrofia con infiltrazione di cellule epidermiche.

Quest'ultima, la più frequente, è oggidì considerata come un epitelioma tubulare; di più, non è neppure dimostrato che ciò che viene comunemente descritto dai chirurghi come adenoma od epitelioma sudoriparo abbia queste ghiandole per punto di partenza; intanto in ogni epitelioma della pelle, le ghiandole vicine alla ulcerazione emettono dei germogli epiteliali, ma nulla dice che questo processo non sia secondario; inoltre, la forma dei germogli epiteliali non è punto dimostrativa, giacchè Verneuil concede che possono essere lobulati per quanto provengano da glandole sudoripare, e per quanto gli adenomi sebacei possano essere tubulati. Certo che sorrideva l'idea di spiegare con una localizzazione ghiandolare primitiva la lunga benignità di certi tumori della pelle; la lesione, dicevasi, rimane stazionaria finchè resistono le pareti del tubo ghiandolare; non appena queste cedono i zaffi cellulari si diffondono e si costituisce l'epitelioma. Aggiungendo alle analisi istologiche le osservazioni cliniche non si verifica questo modo di vedere; il decorso benigno degli epiteliomi non è essenzialmente legato ad una forma istologica nè soprattutto ad una data localizzazione: questo punto fu messo in luce da Mathieu e noi stessi abbiamo potuto verificarlo sui suoi e sui nostri preparati (4).

Riassumendo non si può al giorno d'oggi affermare che la terza varietà di adenomi sudoripari di Verneuil sia nè un adenoma, nè pure *sempre* un tumore di origine sudoripara.

---

(1) Gli adenomi sebacei, secondo la descrizione di Balzer, non offrono in tutti i loro punti le medesime apparenze. Da quanto si disse sopra, meriterebbero il nome di acinosi, ma il loro tessuto in altri punti è formato da tubuli pieni ramificati ed anastomizzati in una rete intricata. Altrove le cellule sono pigiate in masse irregolari o riunite in tubi isolati o tortuosi, simili ai tubi sudoripari. La disposizione acinosa, la forma tubulare ed anche la reticolata trovansi dunque riunite nello stesso tumore.

(2) Führer, *Deutsche Klinik*.

(3) Verneuil, *Études sur les tumeurs de la peau — De quelques maladies des glandes sudoripares;* in *Arch. de Méd.*, 1854.

(4) Mathieu, *Arch. Méd.*, 1881. — Aggiungiamo che le ghiandole sudoripare non offrono alcunchè di speciale nella pelle del naso, mentre che le ghiandole sebacee vi assumono un estremo sviluppo; probabilmente un buon numero di epiteliomi detti sudoripari sono epiteliomi sebacei a forma tubulare.

Lo stesso non si può dire delle due altre varietà, che forse meritano di conservare il posto stato loro assegnato da Verneuil; si può infatti mettere la sua descrizione dei piccoli tumori multipli molli e pedùncolati della pelle, data nella sua osservazione III, vicino alla recente osservazione che Jacquet e Darier (1) intitolarono idradenomi eruttivi, nella quale esisteva alla regione anteriore del tronco ed alla faccia interna delle membra tutta una serie di piccoli bottoni rossi, grossi come la capocchia d'uno spillo o come un piccolo pisello.

L'analisi istologica dimostrò loro che ciascuno di questi piccoli tumori era costituito da tratti epiteliali cilindrici ramificati in mezzo al tessuto connettivo e offrenti piccole dilatazioni cistiche (fig. 46 e 47).

I cilindri epiteliali composti di cellule poligonali offrivano a bella prima l'aspetto di un epitelioma tubulare, ma d'altra parte la disposizione del tessuto epiteliale

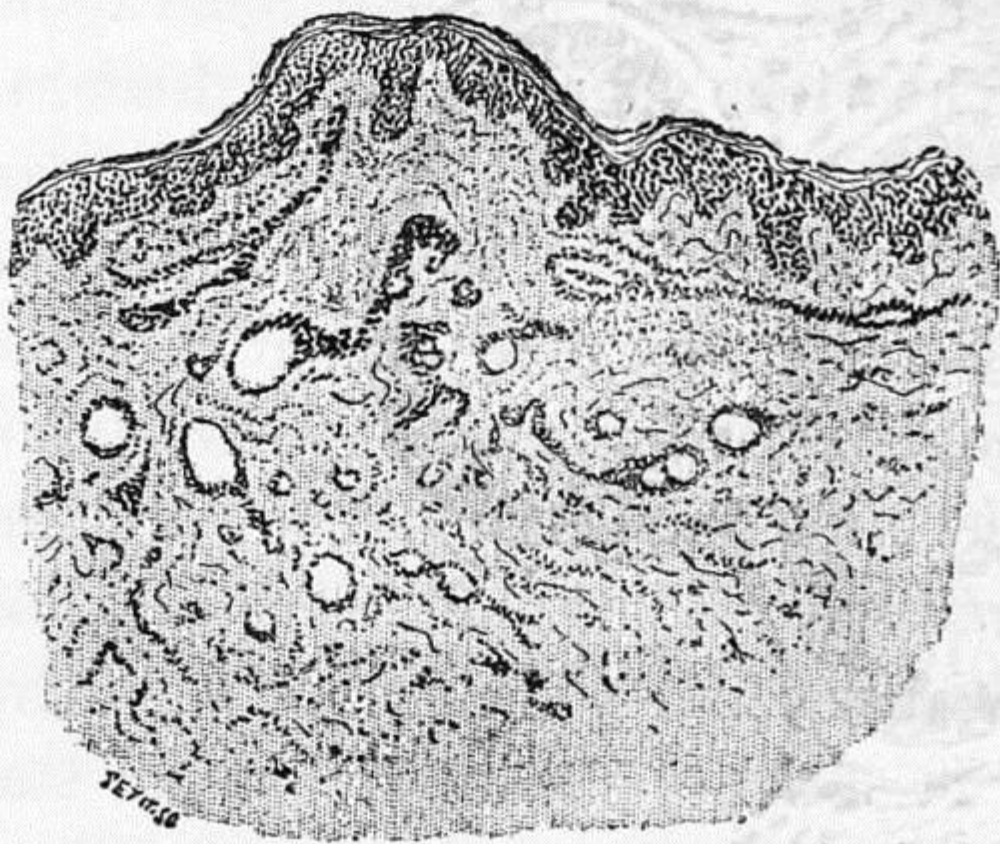
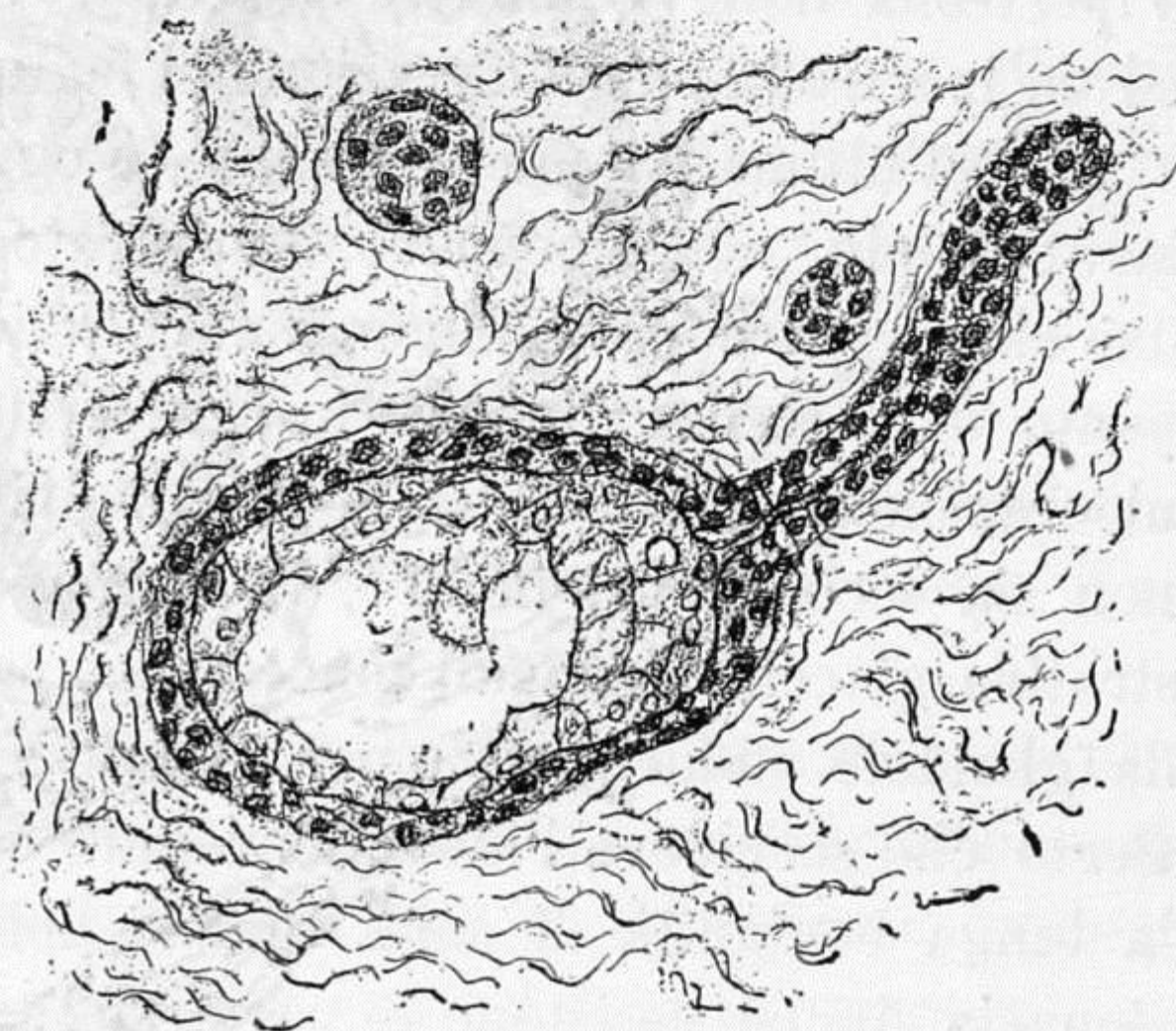



Fig. 46. Fig. 47.

Adenomi sudoripari (secondo Jacquet e Darier, *Ann. de Dermat.*, 1887).

in forma di tubuli ghiandolari era manifesta, le cellule erano disposte a rivestimento, e tanto l'anatomia quanto la clinica conchiudevano in favore di un adenoma. Rimaneva a dimostrare l'origine sudoripara; ora, in nessuna delle innumerevoli sezioni fatte, partivano germogli dal rivestimento epidermico o dagli apparati pilosebacei; al contrario, un germoglio epiteliale si distaccava dallo sbocco d'una ghiandola sudoripara; questi piccoli tumori meritano adunque bene il nome di epitelioma adenoide delle ghiandole sudoripare (2).

(1) Jacquet e Darier, *Annales de Dermatologie*, 1887.

(2) Darier ci dice, in un nuovo lavoro (*Arch. de Méd. exper.*, 1889), che Jacquet potè osservare un secondo caso d'idroadenoma eruttivo in tutto simile al primo. Ci parve in questa seconda Memoria, che Darier esitava alquanto a classificare questo tumore sia negli adenomi, sia negli epiteliomi. Questa esitazione appariva già nella Memoria degli *Ann. de Derm.* pel titolo stesso di *Epitelioma adenoide* da lui impiegato nel corso della sua descrizione. Jacquet, per parte sua, fece recentemente una comunicazione al Congresso di dermatologia (1889), ove rinuncia all'idea che quei tumori abbiano un punto di partenza nelle ghiandole sudoripare; egli richiama le comunicazioni recenti di Quinquaud e di Unna, e come Torock, che fece l'esame istologico nel caso

Nelle *mucose dermo-papillari* non accennerò che agli adenomi della ghiandola lacrimale (Lebert), del velo palatino, della mucosa labiale (1) (Broca) e del faringe; essi appartengono tutti alla varietà acinosa.

Gli *adenomi della ghiandola mammaria*, secondo quanto ho esposto più sopra (pag. 325), sono rarissimi; un autore tedesco, che li studiò recentissimamente, Dreyfuss (2), non cita che due osservazioni autentiche, di cui una personale e l'altra di Billroth (3).

Nell'osservazione di Dreyfuss, il tumore, del volume di una mela, era nettamente separato dalla ghiandola mammaria da un involucro connettivo. Dreyfuss descrive

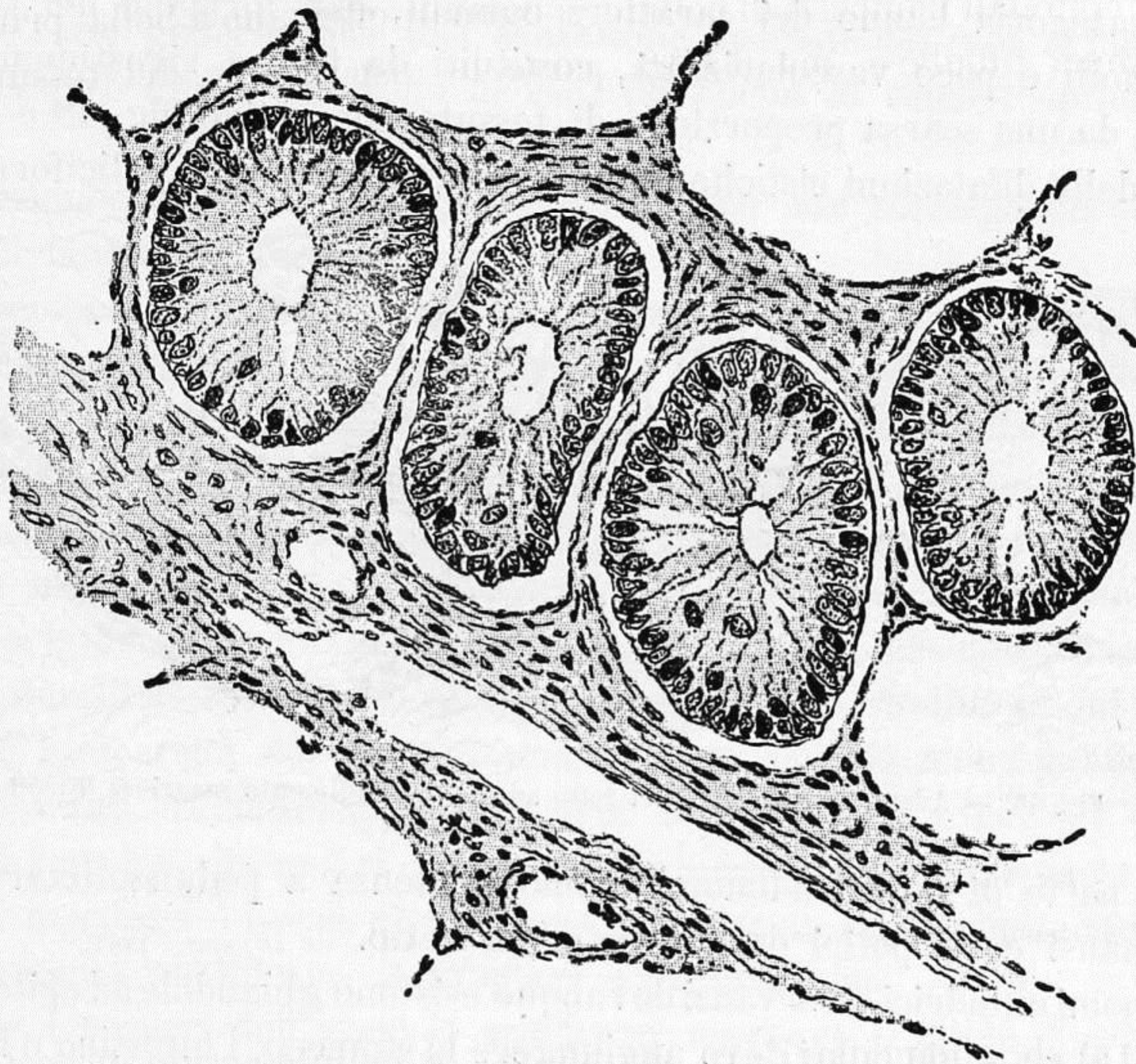



Fig. 48. — Adenoma cilindrico del retto (preparazione di Nicolle).

lo stroma connettivo del suo tumore percorso da zaffi epiteliali assai irregolari. Questi zaffi si compongono di più strati di cellule di cui le più esterne sonocubiche.

L'esistenza di un lume centrale in questi cordoni non è evidente che in qualche raro punto del tumore; ivi soltanto ricompare nettamente il tipo ghiandolare col suo lume centrale, la sua membrana propria, ed il suo rivestimento epiteliale. L'autore descrive e disegna colla membrana propria degli elementi cellulari fusiformi a nuclei sporgenti, che ricordano gli elementi segnalati da Ranvier alla

di Unna, egli ammette la natura congenita dell'affezione, e pensa trattarsi di tumori epiteliali sviluppatisi alle spese di resti epiteliali provenienti al periodo embrionario dalla faccia profonda dell'ectoderma. Si vede quindi come la classe degli adenomi si riduce sempre più, tendendo a confondersi cogli epiteliomi.

(1) *Soc. de Chir.*, 1886.

(2) Dreyfuss, *Virchow's Archiv für anat. Pathol.*, 1° settembre 1888.

(3) Billroth, *Lagenbeck's Archiv*, 1866.

faccia interna della membrana propria delle ghiandole sudoripare; l'epitelio di rivestimento è disposto in due strati.

Riassumendo, da una parte il tessuto connettivo non vegeta punto e rimane stazionario, d'altra parte non esistono tragitti epiteliali che infiltrino il tessuto connettivo; trattasi adunque di un vero adenoma analogo a quello che Billroth ha classificato negli adenomi tubulari.

Adenomi dipendenti dalle mucose ad epitelio cilindrico.

Non ci troviamo più qui nello stesso imbarazzo di prima; tutti gli adenomi di questa categoria hanno dei caratteri comuni, essi formano dei tumori generalmente molli e poco vascolarizzati, costituiti da tubi a rivestimento epiteliale cilindrico e da una scarsa proporzione di tessuto connettivo (fig. 48 e 49); qua e là osservansi delle dilatazioni cistiche in cui predomina l'epitelio caliciforme (1).

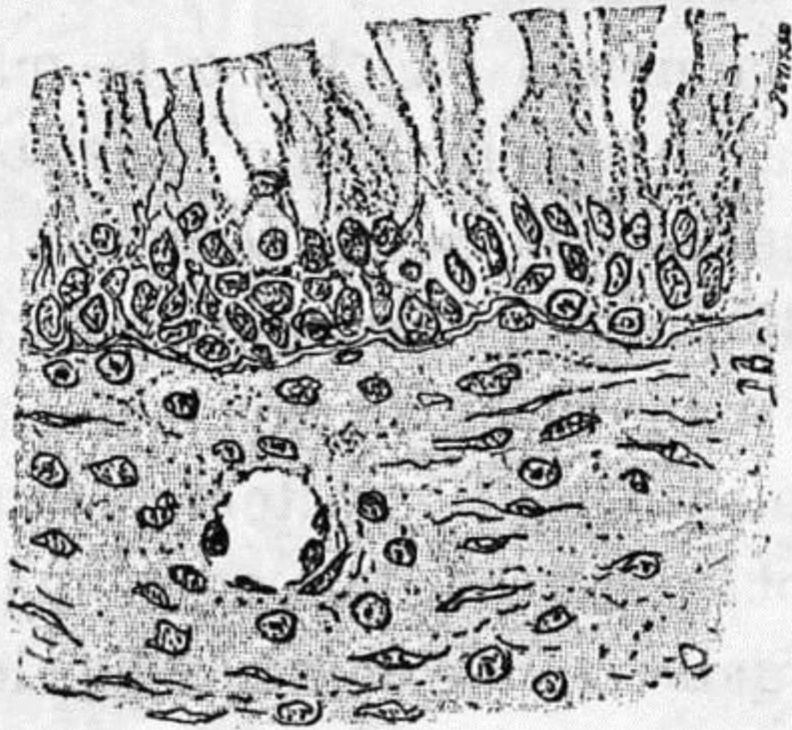



Fig. 49. — Adenoma cilindrico del retto ad un ingrandimento maggiore (Nicolle).

Buona parte di questi adenomi hanno tendenza a peduncolizzarsi; in questo modo formansi certi polipi dell'utero e del retto.

Gli adenomi cilindrici osservansi dovunque esistono ghiandole ad epitelio cilindrico; all'utero ed al retto già citati devo aggiungere lo stomaco, l'intestino e le fosse nasali.

Adenomi delle grosse ghiandole annesse ai diversi apparati.

Ci fermeremo dapprima all'adenoma del fegato e dei reni. Dopo i lavori di Griesinger (2), Rindfleisch (3), Lancereaux (4), Kelsch e Kiener (5) lo studio dell'*adenoma del fegato* fu nuovamente ripreso da Sabourin (6).

(1) Cornil e Ranvier indicano come mezzo di diagnosi differenziale cogli epiteliomi a cellule cilindriche i seguenti caratteri: « Gli epiteliomi a cellule cilindriche non presentano mai delle piccole cisti regolari, e presentano inoltre delle aberrazioni nella forma dei tubi e delle cellule che li allontanano dal tipo normale. Di più essi invadono i tessuti profondi mentre gli adenomi sempre superficiali hanno tendenza a prendere la forma di polipi ».

(2) Griesinger, *Archiv der Heilkunde*, 1864.

(3) Rindfleisch, *Archiv der Heilkunde*, 1864.

(4) Lancereaux, *Gaz. méd.*, 1868.

(5) Kelsch e Kiener, *Arch. de Phys.*, 1876.

(6) Sabourin, Tesi di Parigi, 1881 e *Arch. de Phys.*, 1882.

Kelsch e Kiener, associando alle due osservazioni personali quella di Griesinger, avevano descritto come tipi di adenoma del fegato, dei tumoretti incistidati nel parenchima epatico e di una struttura speciale; queste nodosità incistidate, erano infatti costituite da cilindri pieni formati da cellule epiteliali cubiche; nelle piccole nodosità si vedevano le cellule dei cilindri epiteliali continuarsi colle cellule del lobulo epatico, e presentare con queste una grande somiglianza. Ad esempio di Kelsch e Kiener, Sabourin separò questi tumori dagli epiteliomi, facendone degli adenomi; ma invece di vedere nella cirrosi epatica che accompagna queste produzioni una lesione puramente concomitante, egli vuole che questa cirrosi fosse primitiva e la causa fondamentale del processo adenomatoso. Analogamente la sclerosi del rene genererebbe una evoluzione speciale dei tubi uriniferi, suscettibile di condurre alla formazione di cisti od anche di tumori epiteliali (adenomi del rene).

L'evoluzione clinica dell'adenoma del fegato non corrisponde all'idea che in generale ci facciamo dell'adenoma.

Costantemente infatti la morte ha chiuso la malattia in meno di due anni; spesso gli elementi epiteliali hanno invaso le vene sopra-epatiche, spingendo talora i loro prolungamenti fin nella vena cava, ed anche fino al cuore; per cui insorsero dei dubbi circa la natura di queste produzioni epatiche e renali.

Lancereaux non esita a riferirle al carcinoma; Hanot e Gilbert (1) ci dimostrano che se l'aggruppamento ed i caratteri individuali degli elementi epiteliali rivelano l'origine ghiandolare dei cordoni adenomatosi ciò non pertanto le cellule delle nodosità differiscono dalle cellule epatiche per le loro dimensioni quasi sempre minori, per la scarsità del protoplasma, pel suo aspetto meno granuloso e le sue reazioni coloranti. Difficilmente, dopo aver letto le loro minuziose descrizioni, e ammirato i loro bei disegni si può non conchiudere con essi, questa affezione del fegato non meritare il nome di adenoma, ma trattarsi di un epitelioma che si può indifferentemente qualificare di tubulare o trabecolare.

Neppure i tumori dell'ovaio ci sembrano meritare il titolo di adenomi: oltre che l'organo non ha nulla di ghiandolare, le sue neoformazioni non giungono mai ad edificare cosa che possa paragonarsi ad un follicolo di Graaf, esse conservano costantemente un carattere embrionario che permette solo di avvicinarle ai cordoni di Pflüger: a questo titolo esse sono dei tumori epiteliali embrionali, degli epiteliomi in una parola.

Delle grosse ghiandole, non parmi resti da segnalare come sede di adenomi che le ghiandole salivali ed il corpo tiroide. Per le prime rimando alle generalità del principio (2).

Riguardo al corpo tiroide, è noto come sia spesso la sede di tumori variabili nell'aspetto e nella struttura, che vanno sotto il nome generico di gozzi. Certi gozzi sono vere ipertrofie parziali di tessuto ghiandolare: si vedono infatti i cordoni follicolari proliferare come al tempo del primo sviluppo, poi subire degli

---

(1) Hanot et Gilbert, *Études sur les maladies du foie*, 1888.

(2) Pag. 325: non conosco una descrizione istologica d'un adenoma vero della parotide o della ghiandola sotto-mascellare.

strozzamenti e formare dei nuovi follicoli; ne risultano dei lobuli e dei lobi che si circoscrivono e si isolano costituendo, come ammette il Wolfler (1), dei veri adenomi del corpo tiroide.

ORIGINE ED EVOLUZIONE DEGLI ADENOMI

Noi scarseggiamo troppo di documenti per osare soltanto emettere a titolo di ipotesi una formola che si applichi alla patogenia degli adenomi in generale. Infatti, quale nesso eziologico puossi oggi supporre tra le piccole produzioni adenoidi delle ghiandole cutanee, di cui si contano le osservazioni, le due osservazioni conosciute di veri adenomi mammari, i casi più numerosi di adenomi cilindrici e gli adenomi tiroidei?

Tutti questi neoplasmi meritano tuttavia di prender posto in un gruppo comune: astrazione fatta della loro struttura ghiandolare, si rassomigliano per la lentezza del loro sviluppo, per l'integrità in cui lasciano il sistema linfatico ed i vasi sanguigni, e quindi per la loro reale benignità. Si potrebbe aggiungere a questi caratteri: 1° *Che gli adenomi diventano facilmente sede di formazioni cistiche; 2° Che tendono generalmente ad isolarsi dal tessuto in cui presero origine:* essi riescono ad isolarsi sia peduncolizzandosi alla superficie della pelle o delle mucose (stomaco, intestino, utero, ecc.), sia peduncolizzandosi nello spessore dei parenchimi ove s'incistidano (seno, corpo tiroide, ecc.). Fors'anco, in questo risiede il secreto del loro rispetto per le vie circolatorie e della loro benignità.

Noi sappiamo tuttavia che questa benignità non è assoluta, e che certi adenomi possono diventare degli epiteliomi. Il fatto sarebbe frequentissimo qualora accettassimo in questa classe di tumori, i tumori adenoidi del seno e della parotide, come pure gli adenomi del fegato e del rene; ma eliminando tutti questi neoplasmi, la constatazione scientifica dell'evoluzione epiteliale dell'adenoma diventa meno comune, essa è stata forse più spesso supposta che istologicamente dimostrata; ciò fece dire a Lancereaux che le pretese trasformazioni di adenomi in cancri erano in principio dei veri carcinomi. L'interpretazione delle osservazioni è difficilissima e molto delicata. Per esempio, si trova attorno ad un cancro dello stomaco in un soggetto tutta una zona di ipertrofie ghiandolari, di adenomi; devesi credere che questi adenomi hanno aperto la strada e che si sono trasformati in cancri? (2). Oppure non sono essi il risultato dell'irritazione secondaria generata da un carcinoma preesistente?

Ciascuna di queste ipotesi annovera dei partigiani. Credo interpretare assai bene il sentimento attuale riconoscendo che effettivamente il carcinoma trova in un terreno primitivamente adenomatoso delle condizioni favorevoli di sviluppo; ammetto adunque che l'epitelio di un adenoma vero compie più facilmente una evoluzione nel senso di un epitelioma diffuso, che l'epitelio di una superficie sana

(1) WOLFLER, *Entwickelung u. s. w. der Schilddrüse.* Vienna 1880 e *Langenbeck's Archiv*, 1883.
(2) MÉNÉTRIER, *Arch. de Phys.*, 1888, e VALDEYER, *Virchow's Archiv*, 1867.

ghiandolare o non; ma la stessa cosa può dirsi dell'epitelio delle cicatrici, del rivestimento epidermico delle verruche, o dei nèi, e probabilmente di tutte le superficie epiteliali che colpite profondamente hanno subito delle modificazioni persistenti. Converrebbe, a mo' d'esempio, provare che l'adenoma vero espone più al carcinoma che i falsi adenomi, intendendo per questi le ipertrofie ghiandolari che generano le infiammazioni croniche, quali il catarro della laringe, dell'intestino o dell'utero, e che si possono incontrare anche come lesioni banali attorno a qualunque alterazione cutanea (calli, ulceri, cicatrici (1), lupus (2), vegetazioni semplici) (3). A questo proposito debbo dire che molti autori moderni confondono queste ipertrofie ghiandolari coll'adenoma vero. In quanto a me, credo con Cornil e Ranvier che bisogna distinguere dagli adenomi le produzioni epiteliali che sono la conseguenza della irritazione infiammatoria delle ghiandole. In questo senso appunto, in una discussione alla Società di Chirurgia (4), ho interpretata la malattia cistica della mammella, rifiutandomi a vedervi un vero tumore, e rammentando che le sclerosi dette epiteliali dànno origine a delle vegetazioni epiteliali che simulano il neoplasma. Insomma, io non mi attengo che alla definizione dei tumori che diedi al principio e che si accetta universalmente: « I tumori sono neoplasie che non hanno nulla di comune con un processo infiammatorio ».

II.

EPITELIOMI

L'epitelioma ed il carcinoma sono tumori a stretta parentela, entrambi di origine epiteliale. Tale è il primo fatto che devo stabilire; darò quindi una descrizione separata dei loro caratteri anatomici e clinici, considerando in comune la loro eziologia e la loro terapia.

ORIGINE EPITELIALE DEL CANCRO

Oggidì l'origine epiteliale del cancroide (5) pare appena dover essere enunciata, essa fu già supposta fin dalle prime applicazioni del microscopio allo studio anatomico dei tumori. Così già nel 1852 Hannover (6) aveva pubblicato una monografia sull'epitelioma, nella quale egli affermava che le cellule di questi tumori non possono provenire che dall'epitelio preesistente. Ma fu Thiersch (7) che stabilì

---

(1) Nepveu, *Sur l'adénome sudoripare*. Tesi di Jourdan, 1872.
(2) Rindfleisch, *Forster's An. path.*, 1863.
(3) Verneuil, *Soc. de Chir.*, 1866.
(4) *Bull. Soc. Chir.*, 1888.
(5) O epitelioma della pelle.
(6) Hannover, *Das Epithelioma*; nella *Jenaische Zeitschrift*, Bd. VI, 1852.
(7) Thiersch, *Der Epithelialkrebs*, *namentlich der Haut*. Lipsia 1865.

definitivamente l'origine epiteliale dei cancroidi. Thiersch insiste, e con ragione, sull'analogia del processo patologico con quello delle involuzioni dell'ectoderma nell'embrione.

È facile il verificare questa origine esaminando porzioni di pelle nella zona d'invasione del tumore; a livello d'uno spazio interpapillare, si vedono degli zaffi epiteliali partire dal corpo mucoso di Malpighi per approfondirsi nel derma. La origine epiteliale rivelasi pur bene dall'analisi degli elementi che costituiscono gli epiteliomi cutanei: si constata la più grande analogia, se non l'identità, tra gli elementi degli epiteliomi lobulati e le cellule dell'epidermide; la loro evoluzione è parallela e riesce alla formazione di identici prodotti cornei, mediante lo stesso processo, vale a dire colla elaborazione nel corpo delle cellule di goccioline di una sostanza molto rifrangente, l'eleidina.

L'origine epiteliale è pure evidente per i tumori che si sviluppano alle spese delle mucose ad epitelio cilindrico, quali la mucosa gastro-intestinale: essa infatti è altrettanto evidente per gli epiteliomi a cellule cilindriche che per gli adenomi; fatto, questo, messo in luce da Cornil (1) nel 1868.

L'origine epiteliale del cancro propriamente detto, o carcinoma, fu più difficile a stabilirsi, ma oggidì la dimostrazione se ne può dire completa.

All'epoca in cui si credeva ai blastemi non era il caso di cercare a spese di quali cellule nascevano le cellule cancerose, non si supponeva analogia di sorta tra le cellule del cancro e le cellule normali: il cancro era un tipo di tumore eteromorfo, le sue cellule avevano alcun che di specifico e nascevano in seno ad un blastema pure specifico, il blastema canceroso.

Tale era la dottrina di Lebert, Broca e Follin. In Germania si era fatto un gran passo innanzi adottando pienamente la legge di Müller, e si ricercava quali potevano essere gli elementi normali la cui trasformazione dava origine al carcinoma. Virchow fu colpito da una particolarità di struttura, la disposizione di elementi polimorfi in celle od alveoli a pareti connettive; egli fece di questa struttura alveolare la caratteristica del cancro, e disse che il contenuto come le pareti degli alveoli provenivano da cellule di tessuto connettivo. La teoria di Virchow ebbe un immenso successo, e regnò fino a questi ultimi anni: la si ritrova insegnata nell'istologia patologica di Cornil e Ranvier (2).

Sono i bei lavori, dobbiamo riconoscerlo, di Waldeyer, che si adoperarono di più a distruggere la dottrina di Virchow; a Waldeyer risale realmente il trionfo della dottrina dell'origine epiteliale del cancro. Ciò non significa che egli abbia inventata la dottrina; egli aveva avuto due precursori: Robin e Cornil.

Nel 1853, esaminando un tumore del seno considerato come canceroso, Robin notò che questo tumore era costituito dall'ipertrofia dei fondi ciechi e dall'ipergenesi del loro epitelio; ma imbevuto delle idee dell'epoca, invece di dedurre dalle sue osservazioni che il cancro poteva ben essere di origine epiteliale, egli giungeva alla conclusione che le produzioni esaminate dovevano essere distinte

---

(1) Cornil, *Journal d'Anat.*, 1865.
(2) Cornil e Ranvier, *Histol. path.*, edizione 1881.

dalla classe dei cancri, e costituire un gruppo speciale, il gruppo degli etero-adenomi (1).

Ad esempio di Robin, Cornil stabilì (2) che nei tumori della mammella conosciuti col nome di scirri, le alterazioni iniziali consistono in una ipergenesi delle cellule epiteliali dei dotti escretori e dei fondi ciechi della ghiandola. Egli fece un passo di più in un'altra Memoria pubblicata lo stesso anno (3), scrivendo: « I tumori compresi nel gruppo del carcinoma e del cancroide hanno per carattere comune di essere in massima parte costituiti da elementi simili a cellule epiteliali esistenti allo stato normale; e stante questo carattere essenziale noi li chiameremo *tumori epiteliali* ».

Più tardi Cornil abbracciò la teoria di Virchow, e la dottrina epiteliale non doveva più essere riabilitata che da Waldeyer. Ciò che Thiersch aveva fatto per l'epidermide ed i suoi annessi, Waldeyer (4) lo fece per le mucose gastro-intestinale ed uterina, e per le grosse ghiandole; egli insegnò che nella mammella, nel fegato e nell'ovaio, come nell'utero e nello stomaco, involuzioni partono dall'epitelio normale e per successive modificazioni conducono al carcinoma alveolare.

La questione dell'origine del cancro è così ricca di conseguenze, che ci parve indispensabile il darne un sunto storico.

Dal 1872 in qua si moltiplicarono le osservazioni in favore della teoria epiteliale; citerò di volo i lavori di Malassez (5) e del suo allievo Deffaux (6), di Hermann (7) e Tourneux, allievi di Robin, di Rindfleisch (8), di Lancereaux (9), Des Fosses (10), ecc.

La dimostrazione dell'origine epiteliale del cancro consiste principalmente nel far vedere che i tumori descritti sotto il nome di carcinomi alveolari non sono che epiteliomi diffusi, e che sul medesimo pezzo si possono trovare tutte le transizioni tra una neoformazione nettamente epiteliale simulante anche l'adenoma, e le forme più tipiche del carcinoma (11). Gli esempi ne sono frequenti alla mammella, ma sono anche chiari negli altri parenchimi, come lo prova la seguente osservazione che mi servirà qual tipo di dimostrazione (12).

---

(1) Robin et Laboulbène, *Mémoire sur trois productions non décrites*; nel *Bull. de la Soc. biol.*, 1853. — Robin et Lorain, *Mémoire sur deux nouvelles observations de tumeurs hétéradéniques*; nel *Bull. de la Soc. biol.*, 1854. — Robin et Marcé, *Note sur un nouveau cas de tumeurs hétéradéniques*; nel *Bull. de la Soc. biol.*, 1854. — Robin, *Mémoire sur le tissu hétéradénique*; nel *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 1855, e *Gaz. hebdom.*, 1856.

(2) Loc. citato.

(3) Cornil, *Du cancer et de ses caractères anat.*; nelle *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1865.

(4) Waldeyer, *Virchow's Archiv*, 1867 e 1872.

(5) Malassez, *Arch. de Phys.*, 1876.

(6) Deffaux. Tesi di Parigi, 1877.

(7) Herrmann e Tourneux, *Journal d'Anat.*, 1876.

(8) Rindfleisch, *Traité d'Histol. path.*, 1878.

(9) Lancereaux, *Traité d'Anat. path.*, 1879.

(10) Des Fosses, *Sur la théorie épithéliale du cancer*. Tesi di Parigi, 1881.

(11) Ciò fu fatto da Waldeyer per la maggior parte degli organi, Malassez pel polmone e l'ovaio, Cornil pel corpo tiroide (*Arch. de Phys.*, 1875), Laveran per lo stomaco (*Arch. de Phys.*, 1876), Delfaux, Malassez, Rindfleisch, Hermann, Tourneux, ecc. pel seno.

(12) *Mém. de Malassez*; nell'*Arch. de Phys.*, 1876.

Una donna di 47 anni, ammalata da poco tempo, soccombe nella sezione del dottor Bucquoy in seguito a disturbi dispnoici. All'autopsia si trovano i polmoni infiltrati di cancro ed i ganglii bronchiali e le pleure ugualmente infette. Tutti questi tumori sono analizzati dal Malassez: egli trova che specialmente nei più piccoli esistono piccole cavità cistiche tappezzate da un rivestimento epiteliale ben regolare, ora piatto, ora cubico o cilindrico. Qui non v'ha dubbio circa la natura epiteliale del tumore (fig. 50 *a*).

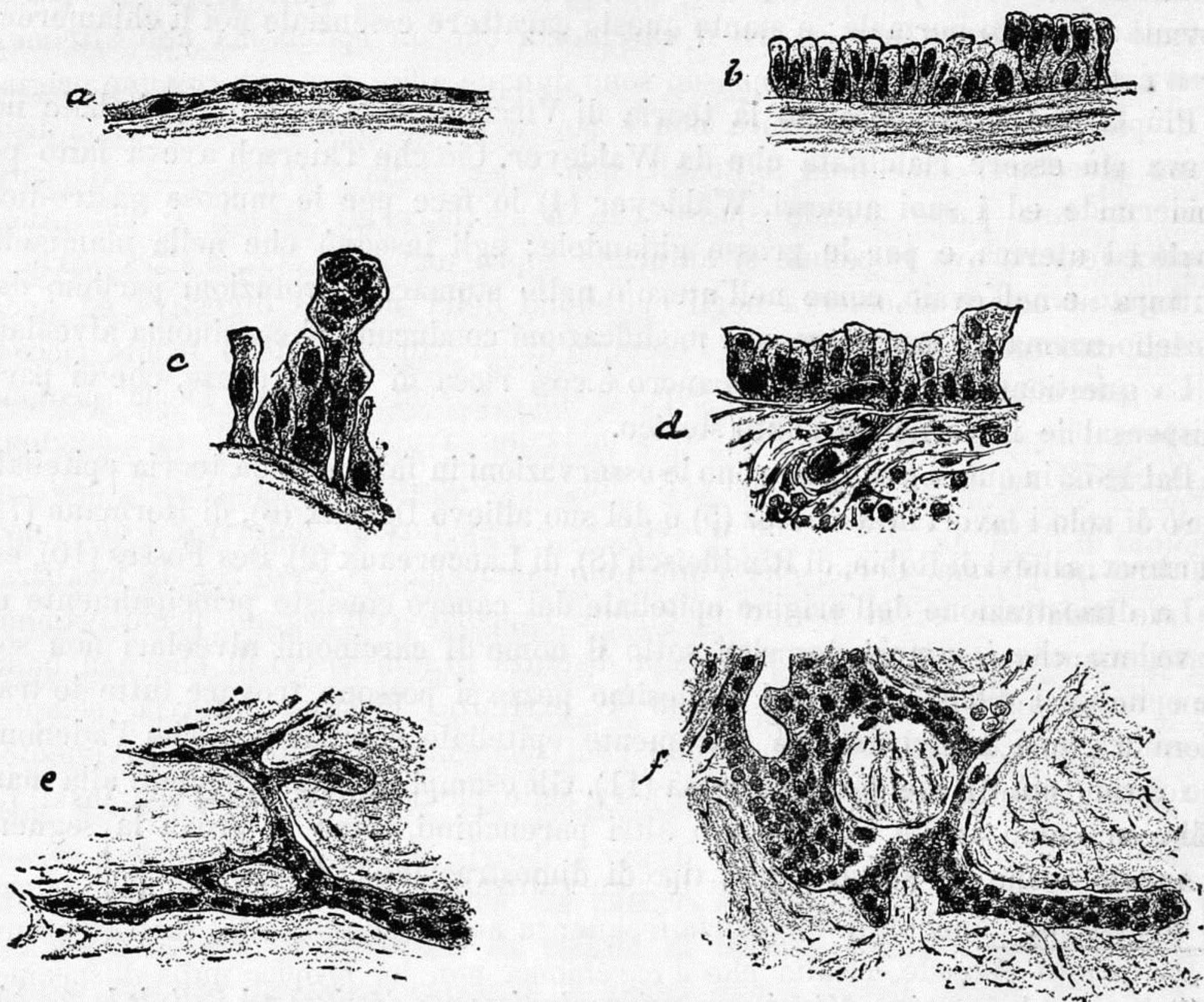



Fig. 50. — Epitelioma del polmone (secondo Malassez, *Arch. de Phys.*, 1876).

Ma altrove le cellule si stratificano e prendono delle forme anormali; non si può tuttavia negare loro il carattere epiteliale, poichè tratto tratto si continuano con un rivestimento regolare.

Altrove, infine, gli ammassi epiteliali sono pieni: costituiti da grandi cellule polimorfe, essi formano dei budelli anastomizzati e ramificati e finiscono col prendere completamente l'aspetto alveolare del carcinoma (fig. 50, *c*, *d*, *e*, *f*).

Si può conchiudere che in questo tumore le cellule epiteliali ora ricordano la forma e le disposizioni dell'epitelioma tipo (epitelioma tipico di Malassez), ed ora, proliferando maggiormente e non raggiungendo il loro completo sviluppo, rimangono allo stato embrionario ed infiltrano il tessuto connettivo (epiteliomi metatipici di Malassez).

In certi casi mentre il tumore primitivo si mostra con tutti i caratteri di un epitelioma, i tumori secondari assumono la struttura alveolare. Il viceversa osservasi qualche volta (1).

Potrei moltiplicare gli esempi, e citare tra gli altri quello del cancro primitivo del fegato in cui si assiste grado grado alle diverse fasi che le cellule epatiche percorrono prima di giungere allo stato di elementi cancerosi (2). Tutte queste constatazioni, aggiunte al fatto che non esiste una sola osservazione non oppugnabile di carcinoma vero primitivamente sviluppato in un organo privo di epitelio, provano ad evidenza non essere il carcinoma che un epitelioma non altrimenti che il cancroide. Questi due neoplasmi sono dunque affini per una comune origine; ma di più la loro stessa struttura non è poi in realtà talmente diversa; la disposizione alveolare, come nota il Brault, non è per nulla caratteristica del carcinoma: da una parte accade spesso che nel cancro gli alveoli si riducano a semplici fessure ove le cellule si allineano sopra una sola fila; d'altra parte, la struttura alveolare si osserva negli epiteliomi della mucosa digestiva ed anche in certi cancroidi: Brault (3) cita l'esempio di un cancroide della fronte ricco in globi epidermici nella sua parte superficiale, e che alla sua faccia profonda prendeva l'aspetto alveolare. Noi stessi abbiamo avuto campo di fare analoghe constatazioni su di un epitelioma della lingua estirpato dal Bouilly nel 1879.

Si è obbiettato, è vero, che il decorso e l'evoluzione differivano nell'uno e nell'altro neoplasma. Certo, che l'infezione cancroidale resta di regola localizzata alle vie linfatiche ed ai tessuti in diretto rapporto coll'organo primitivamente invaso, mentre che il cancro infetta a distanza organi viscerali che non hanno alcun nesso anatomico col suo punto di partenza. Esistono tuttavia esempi di cancroidi generalizzati: si osservarono nodi secondari di epitelioma pavimentoso nel fegato (Brault), nei polmoni (Bard) (4), nelle pleure, nella milza (Babinski) (5), nelle ossa, ecc.

Ancora meno eccezionali sono le generalizzazioni degli epiteliomi cilindrici; essi si osservano anche con una certa frequenza negli epiteliomi del tubo digerente.

Da quanto precede, risulta che il carcinoma non ha proprio nulla di specifico, e che non è separato dagli epiteliomi propriamente detti da alcun carattere netto ed assoluto; con ciò non si vuol dire che si debba completamente confondere il loro studio, ma almeno si può conchiudere che derivati dal medesimo tessuto, il tessuto epiteliale, cancroidi e carcinomi appartengono bene ad una stessa famiglia.

---

(1) Vedi Tesi Des Fosses, pag. 37.
(2) Hanol e Gilbert, loc. citato.
(3) Brault, *Arch. de Méd.*, 1885.
(4) Bard, *Arch. de Phys.*, 1885.
(5) *Soc. anat.*, 1883.

EPITELIOMI PROPRIAMENTE DETTI

Anatomia patologica.

Gli epiteliomi propriamente detti hanno quasi sempre per sede i tegumenti e le mucose.

Divisione. — Qualunque superficie tegumentaria o mucosa può esserne il punto di partenza.

Essi ripetono naturalmente dalla loro origine la propria morfologia, e si può adottare per la loro divisione la divisione stessa degli epitelii di rivestimento. Questi ultimi dividonsi in due grandi classi: gli *epitelii stratificati pavimentosi*, ai quali appartengono l'epidermide e l'epitelio di alcune mucose, e gli *epitelii ad un solo strato di cellule cilindriche.*

Noi avremo quindi: degli epiteliomi pavimentosi stratificati della pelle od epidermici, degli epiteliomi pavimentosi stratificati delle mucose, e degli epiteliomi a cellule cilindriche. Gli epiteliomi pavimentosi delle mucose si avvicinano molto agli epiteliomi epidermici, ed il loro studio può essere confuso; abbiamo quindi solo da stabilire due grandi divisioni: gli epiteliomi pavimentosi stratificati e gli epiteliomi cilindrici (1).

1° EPITELIOMI PAVIMENTOSI STRATIFICATI

Questi tumori furono anche descritti sotto il nome di *cancroidi;* essi possono occupare tutti i punti dei tegumenti, parrebbe anche che le pareti dermoidi di certe cisti ovariche possano dar loro origine (2), ma la loro sede di predilezione è vicino agli orifizi naturali, alla pelle delle labbra, delle guancie, del naso, delle palpebre, al prepuzio, allo scroto, alle parti genitali esterne della donna.

Per le mucose, devesi segnalare il collo uterino, il retto, la lingua, la bocca, l'istmo delle fauci, l'esofago, la laringe, ecc. È inutile dichiarare che, contrariamente a Virchow, noi non crediamo agli epiteliomi primitivi delle ossa. Senza dubbio si riscontrarono degli epiteliomi nello spessore della tibia e nelle mandibole, ma gli uni non erano che produzioni secondarie, gli altri si spiegano perfettamente per la persistenza al centro dei mascellari di resti epiteliali di origine embrionaria (Verneuil, Reclus, Malassez).

L'epitelioma pavimentoso può dividersi in due specie: nell'una le cellule subiscono una evoluzione simile a quella dell'epidermide; nell'altra manca l'evoluzione cornea. Alla prima appartengono gli epiteliomi pavimentosi lobulari, alla seconda gli epiteliomi pavimentosi tubulari.

---

(1) Il numero delle varietà di tessuti epiteliali è molto considerevole; essi non hanno altri limiti che il numero delle varietà dei tipi normali di cellule epiteliali. Ciascun tipo non potrebbe trovare migliore denominazione di quella della sua origine fisiologica, e si possono distinguere altrettanti tipi di epiteliomi anormali quanti sono gli epiteliomi normali, e tanti epiteliomi ghiandolari quante sono le diverse classi (Bard).

(2) Babinski, *Soc. anat.*, 1884. Il fatto è provato per le cisti sebacce

Epitelioma pavimentoso lobulare.

Questi tumori meritano particolarmente il termine di *cancroide* usato dai clinici. Si presentano ora sotto forma di placche superficiali, d'aspetto papillare, ora sotto forma di tumori, occupanti lo spessore del derma. Il loro tessuto è facilmente friabile (cancro friabile di Cruveilhier), biancastro, granuloso e non dà succo lattiginoso col raschiamento. Compresso, lascia spesso fuoruscire dei piccoli filamenti simili ai vermicelli. Con la raschiatura, si ottengono per lo più delle specie di grumi che si possono disaggregare ed in mezzo ai quali trovansi dei piccoli e caratteristici

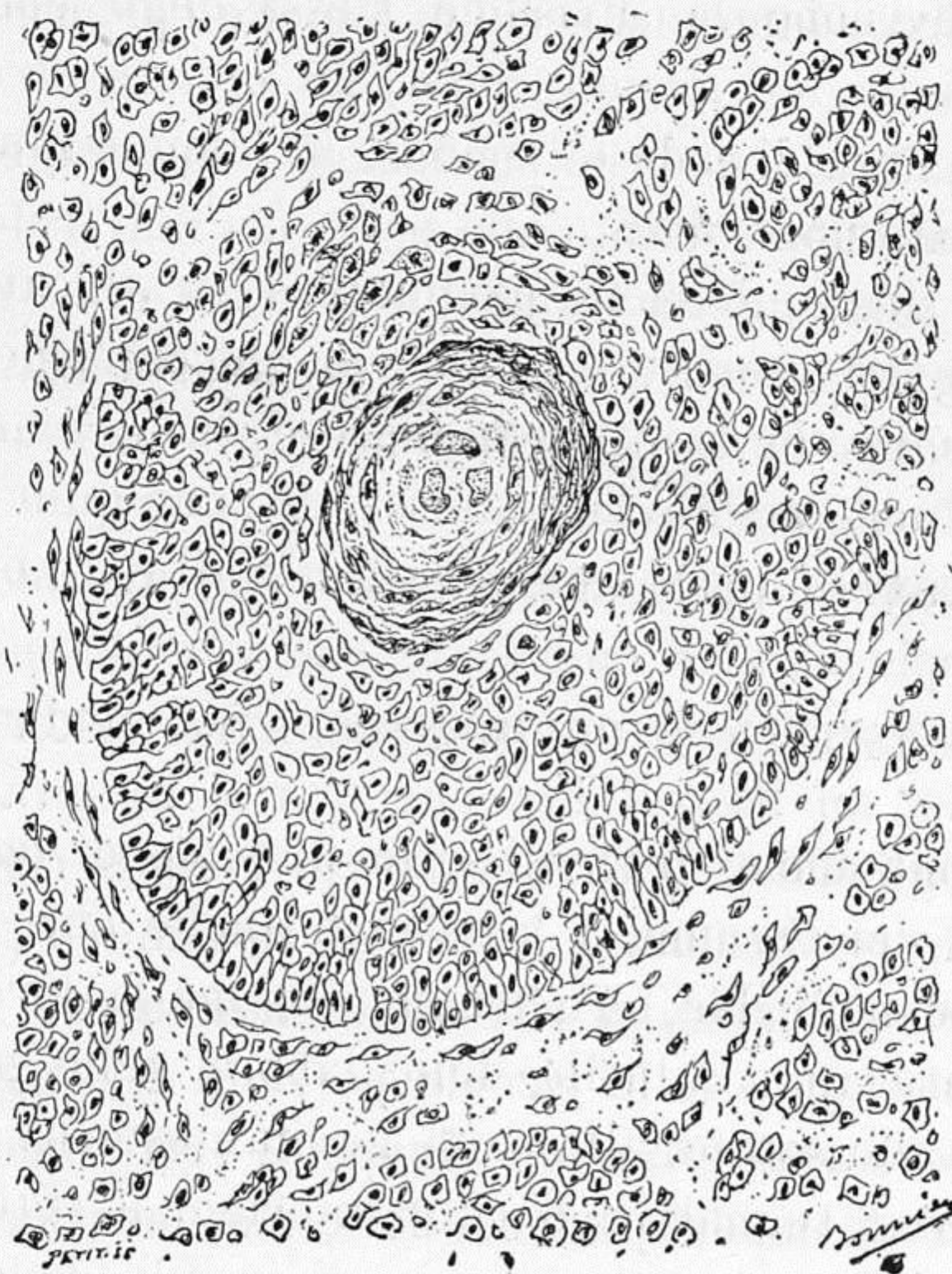



Fig. 51. — Cancroide della faccia.

globuli, descritti da Lebert sotto il nome di globi epidermici. Questi globi epidermici si compongono di cellule cornee, embricate in strati concentrici.

Nelle sezioni, si ritrovano questi globi epidermici al centro delle proliferazioni epiteliali. Questi son disposti nel mezzo d' un tessuto connettivo vascolare, sotto forma di lobuli riuniti da tratti epiteliali.

Ogni lobulo si compone di cellule che riproducono dalla periferia al centro, l'evoluzione delle cellule del corpo mucoso di Malpighi: si troverà dunque, all'estrema periferia, delle cellule cilindriche, poi delle cellule dentellate, poi lo strato granuloso, *stratum granulosum*, e finalmente lo strato corneo rappresentato dai globi epidermici. Lo strato granuloso è più spesso negli epiteliomi che nell'epidermide normale (1), le cellule racchiudono delle goccioline di eleidina più grosse e più numerose.

---

(1) Ranvier, *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 1879.

Esiste una varietà di epitelioma pavimentoso lobulato, in cui le cellule, invece di subire la cheratinizzazione abituale, si fanno colloidi al centro dei lobuli; allora esse non contengono più eleidina: questi epiteliomi prendono il nome di *epiteliomi mucosi.* Si può incontrare in uno stesso tumore dei lobuli ad evoluzione mucosa e dei lobuli ad evoluzione cornea da una parte, e dall'altra dei lobuli ad evoluzione mista, in guisa che per esempio il centro racchiude una goccia colloide attorniata da cellule cornee, o viceversa.

Cornil e Ranvier descrivono accanto ed in seguito agli epiteliomi lobulati, una varietà rara di tumori, conosciuta, da Cruveilhier in poi, sotto il nome di *tumore perlaceo.* Questi tumori sono formati da lobuli nei quali, invece degli strati di cellule stratificate ordinarie, non s'incontra che un solo strato di cellule appiattite a nucleo atrofico, che circondano una serie di lamelle epidermiche saldate assieme, che costituiscono le perle.

La natura epiteliomatosa di codeste produzioni è ancora, e vieppiù contrastata. Esse furono riscontrate non soltanto alla pelle, ma nell'iride, nell'orecchio, nella mucosa della bocca, del palato, della tromba, nell'ovaio, ecc. (1).

Probabilmente si aggrupparono dei tumori di diversa natura sotto il medesimo nome; ne basta una prova, la loro confusione cogli endoteliomi delle meningi, (sarcomi angiolitici di Cornil e Ranvier).

Gli epiteliomi ed i tumori perlacei non hanno che un solo punto comune, cioè la presenza di cellule epidermiche embricate come le squame dei bulbi di cipolla; la perla ricorda il globo epidermico più in grande, ma nè l'evoluzione, nè i caratteri clinici li avvicinano; mi basti il dire che non si osserva mai qui la recidiva locale e l'infezione ganglionare. D'altra parte le recenti ricerche gettarono una nuova luce sopra queste produzioni. I lavori di Rothmund (2) avevano segnalato che nei tumori perlacei dell'iride, si ritrova costantemente un traumatismo nell'anamnesi. Il Masse, innestando delle piccole porzioni di congiuntiva nella camera anteriore dei conigli, potè assistere allo sviluppo di veri tumori perlacei dell'iride. Così pure le osservazioni di tumori perlacei delle dita menzionano spesso l'esistenza di traumatismi pregressi.

Bisogna forse per analogia, ammettere col Gross (3) che in seguito ad una contusione o ad una puntura, una particella del corpo mucoso di Malpighi possa trovarsi respinta nel cellulare sottocutaneo e vegetarvi. Gross ammette che certi tumori perlacei sono indipendenti da qualsiasi trauma, egli vuole che abbiano un'origine congenita, ed applica loro la teoria di Cohnheim; queste produzioni quindi meritano appena di essere annoverate nel numero dei tumori.

Epitelioma pavimentoso tubulare.

Gli epiteliomi tubulari si osservano nella pelle e nelle mucose ad epitelio pavimentoso. Essi sono caratterizzati nelle sezioni da uno stroma connettivo sia

(1) Suchard, *Arch. de Physiol.*, 1882.

(2) *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde,* 1872.

(3) Gross, *Revue méd. de l'Est*, 1884.

embrionario, sia mucoso o fibroso, e da cordoni pieni di epitelio pavimentoso anastomizzati fra di loro. Le cellule dei cordoni hanno nettamente il carattere epiteliale

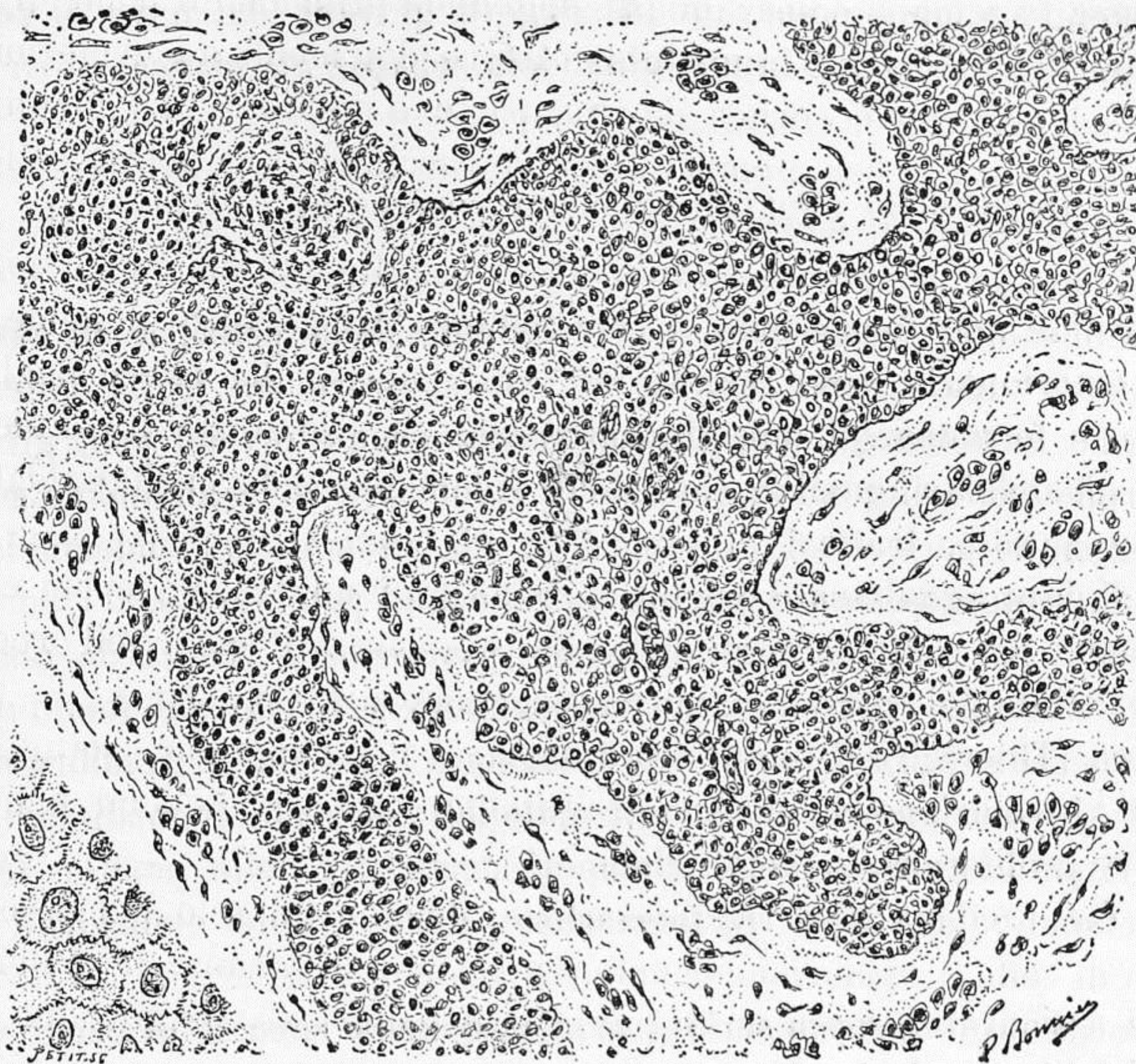



Fig. 52. — Epitelioma tubulare della pelle (preparazione di Toupet).

e vi s'incontrano per lo più le dentellature caratteristiche delle cellule del corpo mucoso di Malpighi (fig. 52).

Può darsi che in qualche punto del tumore, l'epitelio subisca la cheratinizzazione ravvicinando così l'epitelioma tubulare all'epitelioma lobulare.

Epitelioma calcificato.

All'epitelioma tubulare credo dover fare seguire una varietà di epiteliomi descritta da Malherbe (1) sotto il nome di *epitelioma calcificato*. È questo un tumore arrotondato, duro, costantemente incapsulato, che ha la sua sede alla faccia profonda della pelle o nel tessuto cellulare sottocutaneo, e che può raggiungere il volume d'un pugno. Si compone di una trama connettiva e di budella epiteliali analoghe a quelle dell'epitelioma tubulare, soltanto le cellule sono calcificate, e lo stroma generalmente fibroso può subire una vera ossificazione. Questa produzione

---

(1) Malherbe e Chenantais, *Bull. de la Soc. anat.*, 1880, e *Arch. de Phys.*, 1881. Tesi di Chenantais, 1881. — Malherbe, *Recherches sur l'epithéliome calcifié des glandes sébacées*, 1882; negli *Archives de Médecine*, 1885.

sembra realmente costituire una varietà a parte, e non un semplice modo di terminazione degli epiteliomi volgari (1); essa sarebbe infatti calcificata fin dall'origine e non condurrebbe mai ad un'infezione anche locale. È ancora degno di nota il fatto che essa fu sempre osservata in soggetti giovani (dai nove ai ventun'anni); Malherbe ne ripone l'origine in una ghiandola sebacea già cistica.

ORIGINE ED EVOLUZIONE DEGLI EPITELIOMI PAVIMENTOSI

L'epidermide non forma solo il rivestimento della pelle; a un certo periodo della vita embrionaria, esso manda nel suo spessore dei tratti epiteliali che si organizzano, e formano gli uni, gli apparecchi produttori dei peli, gli altri, degli apparecchi ghiandolari, quali le ghiandole sudoripare e le ghiandole sebacee. Ora come primo quesito, trattasi di sapere se gli annessi dell'epidermide non sono suscettibili di dare ugualmente origine a produzioni patologiche.

Lo sviluppo più abituale degli epiteliomi pavimentosi, risulta da una proliferazione delle cellule del corpo mucoso malpighiano a livello del fondo d'uno spazio interpapillare (Thiersch). Il limite tra il derma e l'epitelio si fa allora meno netto, e pare che l'involuzione dei germogli epiteliali provochi immediatamente al suo contatto una proliferazione degli elementi connettivi delle papille. Questo fatto ha potuto far credere alla trasformazione delle cellule embrionali in cellule epiteliali.

È facile assicurarsi, sopra sezioni praticate nella zona d'invasione degli epiteliomi, che i follicoli pilari e le ghiandole sebacee partecipano al processo d'invasione: in entrambi i casi, la membrana limitante finisce col cedere, come aveva ceduto la membrana basale che ricopriva le papille. Così pure le ghiandole sudoripare concorrono a formare le masse epiteliali del tumore; l'epitelio che forniva un unico strato di rivestimento al tubo sudoriparo, lo riempie tosto, rompe la membrana propria e si diffonde producendo isolotti d'epiteliomi lobulari o tubulari (2).

Ma vi ha un tutt'altro quesito. Può l'epitelioma svilupparsi in modo *primitivo* altrove che negli spazi interpapillari? Esistono epiteliomi primitivi delle ghiandole sudoripare e sebacee? E, dato che esistano, quali sono i caratteri che li distinguono?

Già a proposito degli adenomi cutanei abbiamo accennato alla questione dei tumori sudoripari, e ricordato i lavori di Verneuil.

Per quel che segue, abbiamo messo a contribuzione un interessantissimo lavoro di Darier (3) nel quale l'autore passa in rassegna le osservazioni di Hénocque e Souchon (4), di Christot (5), di Chandeleux (6), Liénaux (7), Cornil, ecc. Ben a

(1) Come lo crede il Trélat. Vedi LEJARD, *Arch. de Méd.*, 1885.
(2) CORNIL, *Journal d'Anat.*, 1865. — WALDEYER, *Virchow's Archiv*, 1867.
(3) DARIER, *Contribution à l'étude de l'épithéliome des glandes sudoripares;* negli *Arch. de Méd. exper.*, 1889.
(4) HÉNOCQUE e SOUCHON, *Gaz. hebdom.*, 1866.
(5) CHRISTOT, *Gaz. hebdom.*, 1866.
(6) CHANDELEUX, *Arch. de Phys.*, 1882.
(7) LIÉNAUX, *Ann. de Méd. vétér.*, 1888.

ragione egli dice trattarsi di esempi di tumori epiteliali d'*origine molto probabilmente sudoripara*, ma non potersi affermare nulla più. Su quali basi infatti si affermò nel più dei casi l'origine sudoripara d'un tumore? Sopra due idee false, relativa l'una alla evoluzione ed alla benignità dei tumori ghiandolari della pelle, l'altra alla presupposta struttura identica dei tumori sudoripari.

Ora per quanto riguarda il primo punto, esaminati al microscopio dei tumori che pel loro lento decorso ed i loro caratteri clinici si erano posti fra gli adenomi sudoripari, si constatò con sorpresa che gli spazi interpapillari e forse le ghiandole sebacee dovevano aver dato origine alle proliferazioni morbose (Mathieu): non è quindi la benignità di un epitelioma argomento sufficiente per localizzarlo in una ghiandola.

Riguardo al secondo punto, ecco quanto c'insegna l'esame dei tumori al cui sviluppo le ghiandole sudoripare presero una parte attiva se non primitiva; in questi casi si constatò trattarsi di epiteliomi, ora lobulari ora tubulari con o senza globi epidermici, ora diffusi. D'altra parte siccome la varietà tubulare può avere un'origine malpighiana (1) o sebacea (Darier), bisogna conchiudere che per i tumori delle ghiandole sudoripare, non esiste nè la costanza anatomica nè la clinica.

Non voglio dedurne che una involuzione epiteliale non possa mai cominciare dai tubi sudoripari; ho ammesso questo punto di partenza per alcuni adenomi che Verneuil ebbe il merito di segnalare (2) e per gli idroadenomi di Jaquet e Darier; questo punto di partenza è probabile per i casi di Hénocque, Christot, ecc., ma evidentemente la variabilità dei caratteri clinici ed anatomici dei tumori sudoripari toglie loro un grande interesse, e contrariamente a Verneuil c'impedisce di farne una varietà ben distinta.

Gli epiteliomi primitivi delle ghiandole sebacee, erano ritenuti come frequenti da Broca; bisogna al contrario, con Darier, ritenere come rare le osservazioni in cui si potè determinare l'origine sebacea degli epiteliomi, tranne i casi in cui il tumore esordì in una ghiandola già cistica.

Infatti nella maggior parte delle osservazioni ben nette di epiteliomi sebacei primitivi, vi erano già prima lesioni ghiandolari. Così Malherbe pone lo sviluppo del suo epitelioma calcificato in una ghiandola che formava già una piccola luppia: non è neppure rarissimo di vedere una cisti sebacea rimasta per lungo tempo stazionaria prendere ad un dato istante il decorso di un neoplasma maligno e infestare i ganglii linfatici (3).

Nello stesso modo diverse lesioni delle ghiandole sebacee possono subire la degenerazione cancroide, come nelle loro tesi Audouard (4) e Rigaud lo dimostrarono per quell'affezione del viso comune nei vecchi (acne sebacea parziale), che

---

(1) Babinski, *Épithélioma lobulé de la fesse;* nel *Bull. de la Soc. anat.*, 1884.

(2) Vedi pag. 329.

(3) Abbiamo esaminato all'Ospedale Beaujon una malata che dall'età di sei anni portava una piccola cisti sebacea della coscia al disopra della rotula. Per lo spazio di 18 anni il tumore rimase stazionario, poi crebbe conservando i suoi caratteri; 26 anni anni dopo il suo esordio si fece dolente, ed i ganglii crurali s'infiltrarono: la malata morì. L'esame istologico fece riconoscere l'esistenza di un epitelioma sviluppatosi in una cisti sebacea.

(4) Tesi 1878.

si manifesta sotto forma di placche ricoperte di croste grasse. Se non viene irritata, questa lesione può guarire spontaneamente; in altre condizioni, essa può farsi il punto di partenza di un epitelioma.

Se ora noi cerchiamo delle osservazioni di tumori epiteliali sebacei nati in ghiandole non malate prima, noi c'imbattiamo in difficoltà analoghe a quelle già incontrate nello studio delle ghiandole sudoripare; riportandoci all'analisi dei tumori sebacei noi leggiamo che le masse epiteliali sono ora lobulari, ora tubulari; l'evoluzione epidermica manca od esiste, e giunge o non giunge alla formazione dei globi epidermici. Tuttavia in un numero limitato di casi, si può riconoscere che le cellule epiteliali che costituiscono un lobulo o un cordone cilindrico, racchiudono nel loro protoplasma delle goccioline brillanti la cui natura grassa è rivelata da acido osmico: si assiste, per così dire, ad un tentativo di evoluzione sebacea che può mettere sulla via della diagnosi anatomica.

Qualunque sia il suo punto di partenza, l'epitelioma pavimentoso (tranne nella varietà calcificata e nella perlacea) (1) tende ad estendersi: la rapidità del suo sviluppo pare meno in rapporto colla natura dell'organo primitivamente invaso che con diverse condizioni, quali la vicinanza delle superficie mucose e delle zone miste degli orifici naturali (2), le irritazioni continue, le condizioni di circolazione linfatica, l'età del soggetto, l'evoluzione degli elementi, ecc.

L'epitelioma cresce contemporaneamente a spese proprie ed a spese dei tessuti vicini.

Quando si è sviluppato in vicinanza di muscoli striati, è notevole il vedere con quale rapidità le cellule epiteliali si infiltrano negli interstizi dei fasci, a distanza dal focolaio primitivo; i fasci muscolari si atrofizzano o subiscono la degenerazione grassa e vitrea; in pari tempo il tessuto connettivo interfascicolare presenta le lesioni banali dell'infiammazione, non altrimenti di qualsiasi tessuto in contatto coi germogli epiteliali, tanto del derma che dell'osso.

Egli è anche mercè l'infiltrazione del loro tessuto di elementi, sia embrionali sia epiteliali, che si fa l'invasione dei nervi (3), delle vene e delle arterie: per le vene si può osservare un respingimento poi una distruzione della tunica interna, seguìta dalla penetrazione nel vaso delle proliferazioni neoplasiche: la trombosi si osserva con frequenza. Le pareti delle arterie offrono una maggiore resistenza, ma possono a lungo andare lasciarsi distruggere.

Le lesioni vascolari sembrano avere una parte importante nel fenomeno della ulcerazione della pelle o delle mucose: le obliterazioni che determinano conducono a vere piccole gangrene parziali del tumore e per conseguenza del derma che ne è infiltrato. Ben presto si aggiungono alterazioni comuni d'infiammazione più o meno settica, la superficie ulcerata suppura e lascia gemere un liquido siero-sanguinolento; spesso il tessuto connettivo vegeta sotto forma di germogli più o meno vascolarizzati e sempre friabili, dando al tumore una forma papillare.

---

(1) Ammesso che l'epitelioma perlaceo sia un epitelioma.

(2) Besnier, *Ann. de Dermat.*, 1881.

(3) Si sono osservati lungo i nervi veri piccoli emboli epiteliali a distanza dal focolaio primitivo (Vedi Doyen, *Bull. de la Soc. anat.*, 1883).

Ciò che importa di mettere in luce, è che al di là dei limiti macroscopici del tumore, esiste sempre una zona d'invasione nella quale le cellule epiteliali infiltrano e dissociano i tessuti circostanti.

Un altro modo di estensione altrettanto costante ed importante merita la nostra attenzione, quello cioè che si compie a distanza per mezzo delle vie linfatiche.

Di regola infatti per gli epiteliomi pavimentosi, e potrei aggiungere, per quasi tutti i tumori epiteliali, si osserva che in un periodo più o meno precoce i linfatici tributari della regione malata presentano nodi identici al tumore primitivo. Questi tumori secondari sono quasi all'unanimità considerati come il risultato di veri innesti epiteliali trasportati dalla corrente linfatica; i primi ganglii invasi diventano a loro volta focolai d'infezione per tutto il sistema: distinte e mobili all'esordio, le ghiandole linfatiche finiscono col fondersi assieme, e quivi come in tutti gli altri tessuti l'infezione è tanto più rapida in quanto che vi sono maggiori irritazioni da cause qualsiasi settiche od altre.

L'infezione generale è rara nell'epitelioma pavimentoso; ho già indicato, a proposito dell'origine epiteliale del cancro, in quali visceri furono osservati dei nuclei secondari.

2° EPITELIOMI CILINDRICI

Gli epiteliomi cilindrici sono tumori che anticamente erano confusi col carcinoma.

Sono caratterizzati da cavità più o meno regolari, tappezzate da uno o più strati di cellule cilindriche (1). Il loro stroma può offrire tutte le varietà di tessuto connettivo.

La sede più comune di questa varietà di epitelioma è la parte del tubo digerente che si stende dal cardias sino all'ano, ma lo si può incontrare ovunque esiste normalmente un epitelio cilindrico, per esempio nel fegato, nella mammella, nelle fosse nasali, nell'utero e finalmente nell'ovaio e nel testicolo. Ha dunque il suo punto di partenza così nei parenchimi come nelle mucose. Nell'intestino lo *sviluppo* dell'epitelioma cilindrico pare farsi a spese delle ghiandole: Klebs e Furster dimostrarono infatti che le prime modificazioni consistono nell'allungamento e nella ramificazione delle ghiandole di Lieberkühn, così forse succede nell'utero. Nel fegato l'origine è tuttora discussa: i più l'attribuiscono ad una proliferazione dei canali biliari; senza voler negare il fatto, Hanot e Gilbert lo credono eccezionale; in ogni caso essi videro le cellule epatiche trasformarsi successivamente in cellule cilindriche (fig. 53 e 54).

In questo fatto non vi ha nulla di strano, poichè cellule epatiche e cellule biliari hanno una identica origine embriogenica, ma questo cambiamento morfologico cellulare ci è parso fatto tra i più degni di nota.

Quanto agli epiteliomi dell'ovaio (fig. 55 e 56), essi sono considerati come il risultato di anormali involuzioni dell'epitelio che tappezza la superficie dell'organo,

---

(1) A pag. 330 abbiamo indicato quali sono, secondo Cornil e Ranvier, i caratteri anatomici differenziali dell'adenoma cilindrico e dell'epitelioma cilindrico.

involuzioni che ricorderebbero la formazione dei tubi di Pflüger e lo sviluppo primitivo dell'ovaio. Del resto, questi epiteliomi ovarici che Malassez pone accanto a certi tumori cistici del testicolo, costituiscono una varietà affatto speciale, notevole sia per la trasformazione colloide de' suoi elementi, sia per la sua evoluzione cistica. Quest'ultima può prevalere così da mascherare i legami che uniscono

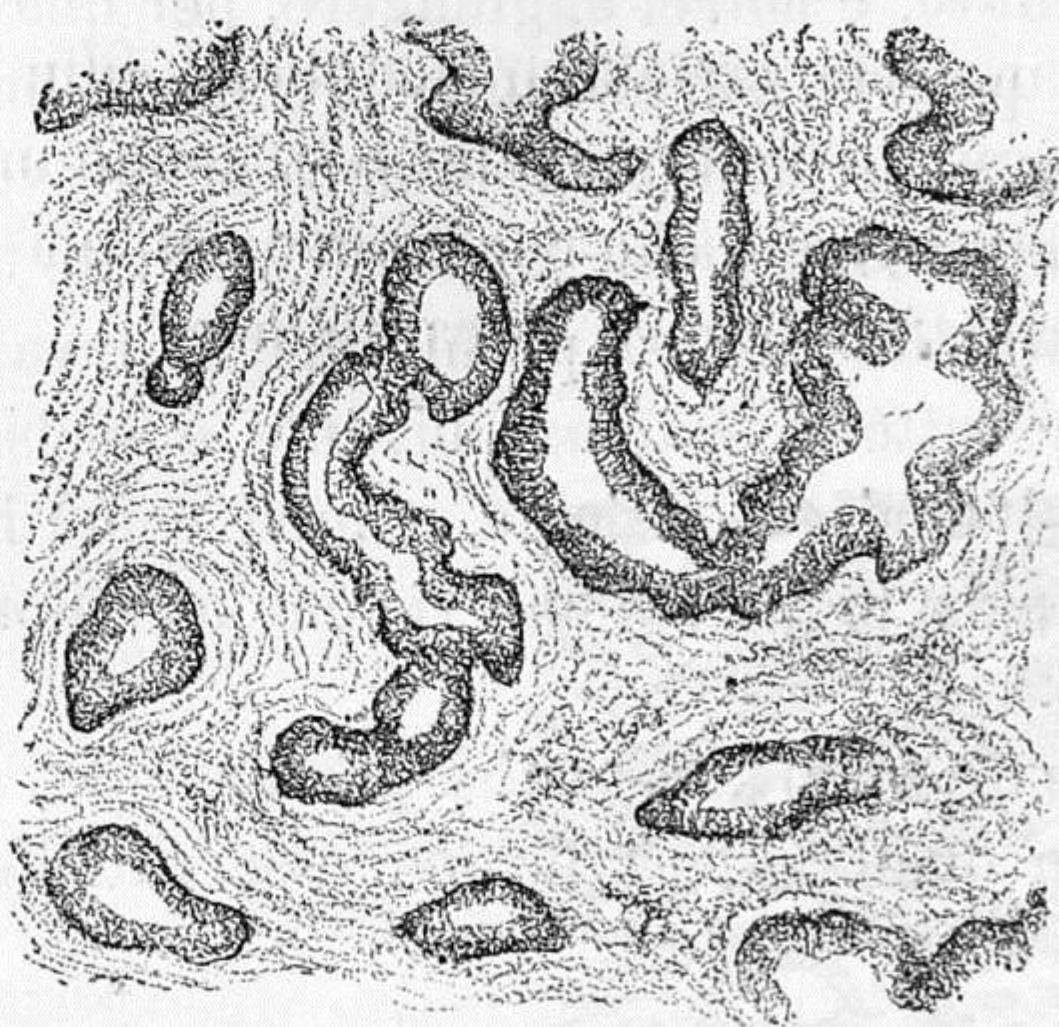



Fig. 53. — Epitelioma cilindrico del retto (preparazione di Brault).

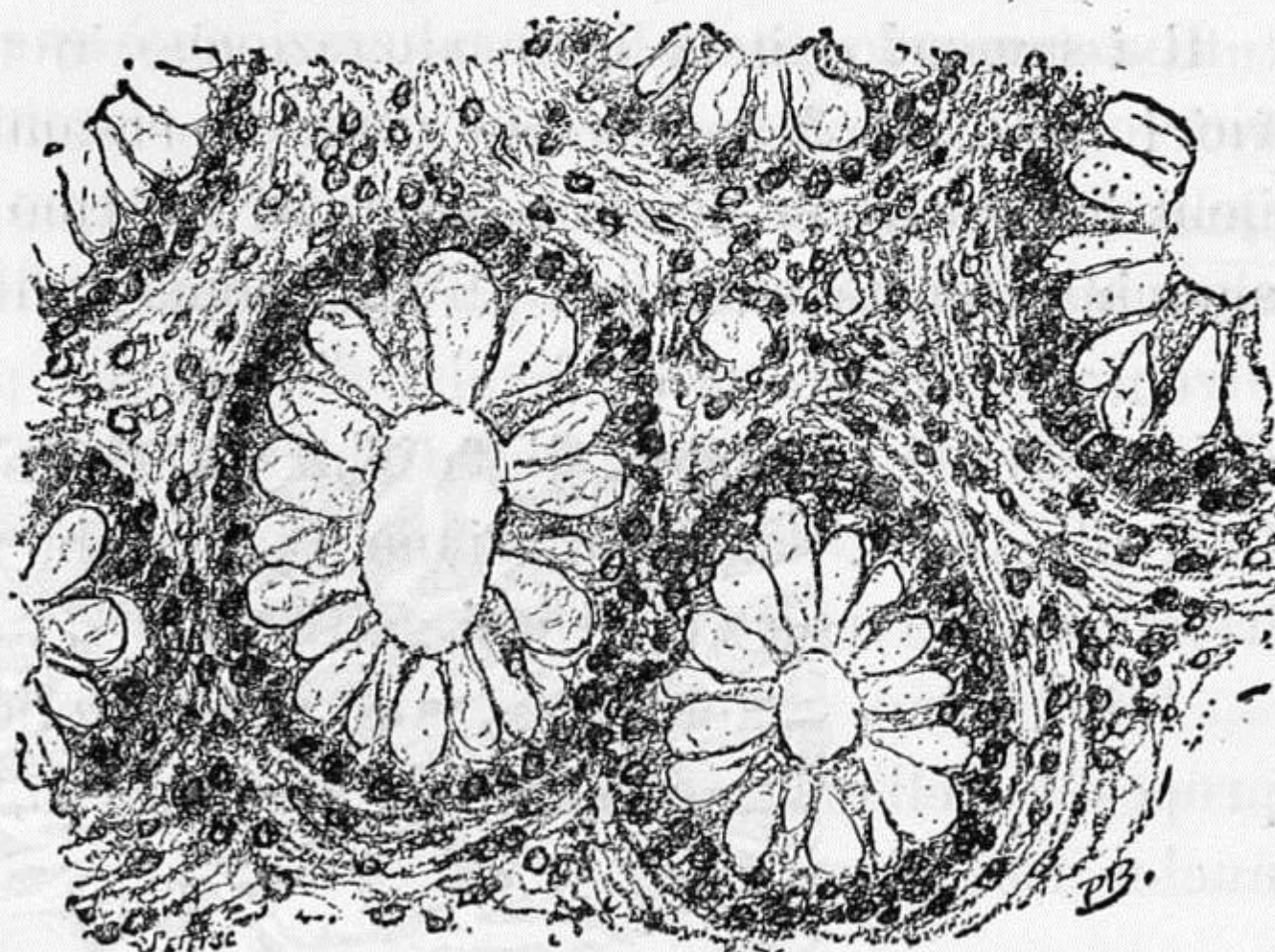



Fig. 54. — Lo stesso ad un più forte ingrandimento (preparazione di Brault).

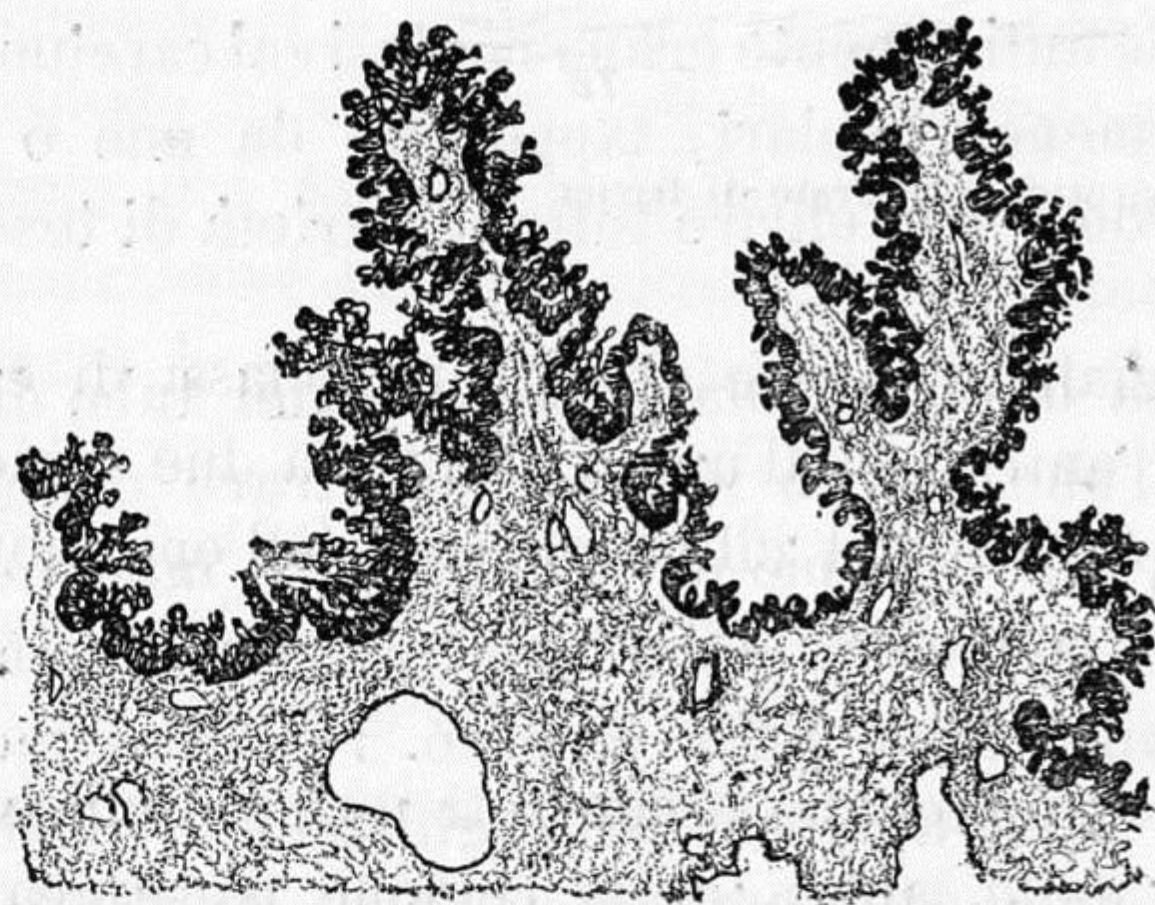



Fig. 55. — Epitelioma dell'ovaio.

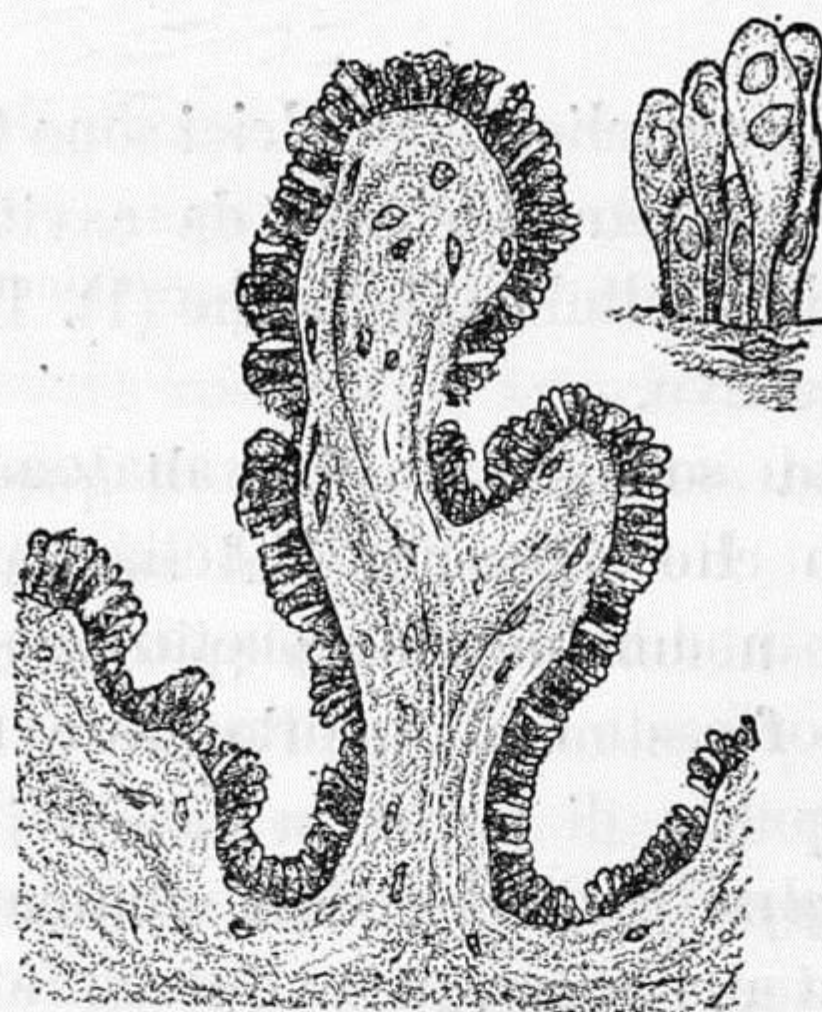



Fig. 56. — Epitelioma dell'ovaio secondo Fig. Poupinel (*Arch. Phys.*, 1888).

queste produzioni alla famiglia epiteliale. Questi stessi legami furono per lungo tempo negati, ma oggidì niuno li contesta dacchè fu dimostrato che certe cisti hanno potuto dare origine a produzioni secondarie ed a vere generalizzazioni (1).

Nei tumori ovarici, le produzioni secondarie hanno quasi sempre avuto per sede il peritoneo, locchè si spiega ammettendo (ciò che pare accertato) che delle cellule staccate dalla superficie del neoplasma, possono vivere, innestarsi sopra un punto qualunque della sierosa e fondarvi vere colonie (1). La generalizzazione

(1) W. Fox, *Méd. chir. Trans.*, 1864. — Waldeyer, *Arch. de Gynec.* Berlino 1874. — Malassez et De Sinéty, *Arch. de Phys.*, 1878, 1879, 1881. — Quénu, Tesi, 1881. — Poupinel, Tesi, 1886.

degli epiteliomi intestinali è più frequente nel fegato, in ragione delle connessioni vascolari di quest'organo col tubo digerente, ma può anche aver luogo nei polmoni, nelle ossa, e bene inteso nei ganglii linfatici, giacchè il sistema linfatico rimane la via privilegiata per la diffusione delle neoplasie epiteliali. Questa via non è per altro esclusiva; gli emboli possono farsi per le vene ed anche per le arterie (2).

Riassumendo, se la generalizzazione è rara in certe varietà di epiteliomi cilindrici (cisti ovariche), essa può tuttavia riscontrarsi. In tutti ugualmente, anche in quelli dell'ovaio si possono constatare forme di passaggio che conducono dall'epitelioma a forma adenoide all'epitelioma infiltrato, vale a dire al carcinoma.

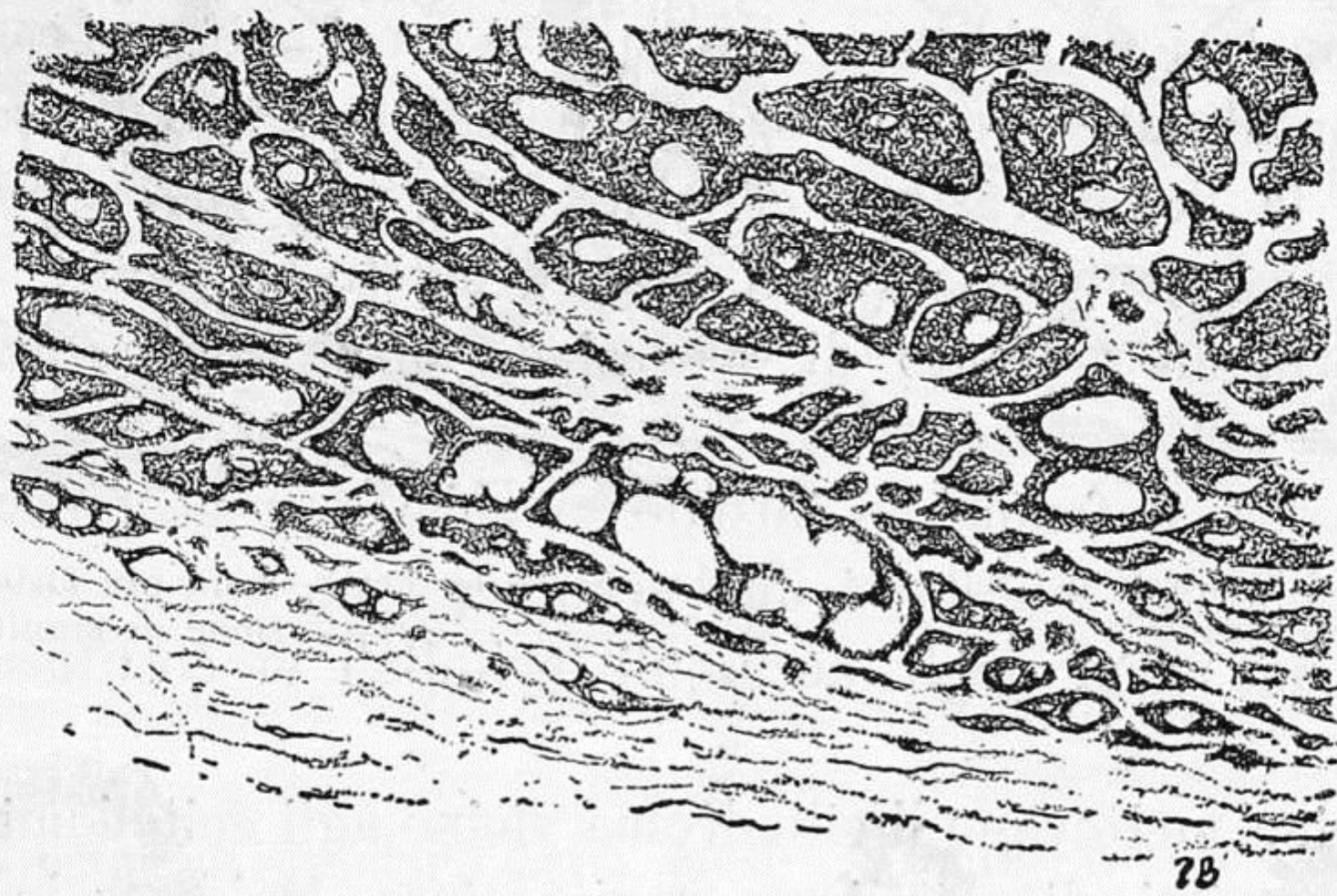



Fig. 57. — Cilindroma della parotide (preparato di Darier).

Tali sono i caratteri anatomici essenziali di queste due grandi classi di epiteliomi. Ho tralasciato a bella posta di far entrare nell'una o nell'altra due varietà rare, di difficile interpretazione, voglio parlare del cilindroma e dell'epitelioma polimorfo, di cui importa tuttavia fare un cenno.

Cilindromi. — Così chiamansi tumori epiteliali riscontrati quasi esclusivamente alla faccia, a livello delle guancie, delle labbra, della regione parotidea e, in qualche caso, alla regione frontale, nell'orbita, ecc. Questi tumori, il cui volume varia tra quello d'una noce a quello del pugno, occupano il tessuto cellulare sottocutaneo, e sono generalmente incapsulati: istologicamente, sono caratterizzati dall'esistenza in mezzo a cilindri ed a lobi epiteliali, di corpi rifrangenti ovoidali, e Robin nel 1853 li aveva descritti sotto il nome di tumori eteradenici a corpi oviformi (3).

Dopo il lavoro di Robin, molteplici pubblicazioni uscirono su questi tumori, le quali furono molto accuratamente analizzate in un eccellente opuscolo di

(1) In un'osservazione di Ménétrier fu constatato che le cellule epiteliali libere nella cavità addominale presentavano fenomeni di segmentazione, attestando la loro vitalità (Tesi Poupinel).

(2) Vedi osservazioni di Brault, pag. 481; negli *Arch. de Méd.*, 1885.

(3) Robin e Laboulbène, *Bull. de la Soc. biol.*, 1853.

Malassez (*Arch. de Phys.*, 1883). Questo autore ebbe inoltre l'occasione di esaminare personalmente molti pezzi; egli ci pare essere l'autore che ne diede la più soddisfacente interpretazione.

Studiando ad occhio nudo la struttura di un cilindro, lo si trova avvolto da un involucro connettivo e decomposto in lobi e lobuli da tratti fibrosi. In ogni lobulo s'incontrano neoformazioni epiteliali, disposte ora a mo' di rivestimento sotto forma di cavità tappezzate da epitelio cilindrico, ora disposte in cordoni pieni od in ammassi di varia forma. Al centro delle neoformazioni epiteliali si osservano tratto tratto corpi molto rifrangenti (corpi oviformi) riuniti qua e là gli uni agli altri da prolungamenti jalini (fig. 57). Ma inoltre, lo stroma presenta i segni di una trasformazione in tessuto jalino, mixomatoso.

Qual'è l'interpretazione che conviene dare ai corpi oviformi?

Non vanno considerati come di natura epiteliale, come cellule epiteliali che avrebbero subito la degenerazione colloide. Infatti, « queste produzioni offrono talora una struttura complessa (membrana d'involucro, vasi, ecc.), quale non potrebbe possederla un prodotto di secrezione o di degenerazione epiteliale » (Malassez).

Secondo Malassez, il fenomeno iniziale sarebbe una neoformazione epiteliale sulla quale verrebbe ad innestarsi una proliferazione mixomatosa dello stroma, che penetrando nel seno degli accumuli epiteliali vi costituisca gli ammassi rifrangenti.

Cornil e Ranvier mettevano il cilindroma vicino agli epiteliomi tubulari, facendone quindi una varietà di epitelioma pavimentoso. Malassez lo considera come appartenente al tipo endodermico, osservando che nei punti in cui la neoformazione raggiunge il suo più alto sviluppo, essa appare sotto forma di cavità tappezzate da epitelio cilindrico.

Ne segue che il cilindroma sarebbe una varietà di epitelioma cilindrico, di cui rappresenterebbe una forma embrionaria a disposizione alveolare.

Non sappiamo nulla di preciso circa al punto di partenza dei cilindromi. Secondo l'osservazione di Malassez, questi tumori al loro esordio si osservano nel tessuto cellulare sottocutaneo o sottomucoso; non è probabile che si debba incriminare l'epitelio cutaneo o mucoso, e forse con maggior ragione si dovrebbe cercare un punto di partenza sia in una ghiandola, sia nei residui dell'epitelio fetale.

Il cilindroma ha un decorso lento; invece d'infiltrarsi nei tessuti come le altre varietà di epiteliomi, li respinge determinandone l'atrofia; tuttavia a lungo andare può ulcerare la pelle ed assumere l'aspetto di un cancroide; esistono anche casi di generalizzazione ai ganglii, alla pleura, ai polmoni ed al fegato, ecc. (Tommasi). Questi fatti sono eccezionali; la stessa recidiva locale è rara e non si verifica che in un quinto dei casi (Malassez); sono adunque tumori appena semi-maligni.

Epitelioma polimorfo. — Sotto questo nome Malherbe ha descritto una varietà di epitelioma caratterizzata dal polimorfismo degli elementi sia connettivi sia epiteliali, non citandone che due osservazioni, di cui una del prof. Trélat. In questa, la trama componevasi contemporaneamente di tessuto connettivo adulto e

embrionario, di tessuto osseo e di cartilagine reticolata; l'elemento epiteliale era rappresentato da cavità piene di squame epidermiche come se ne trova nelle cisti sebacee, da ammassi di cellule analoghe ora alle masse dell'epitelioma lobulare ora ai cordoni dell'epitelioma tubulare, ora finalmente alle cavità dell'epitelioma cilindrico. La seconda osservazione ha parecchi punti di rassomiglianza colla prima.

Alcuni, basandosi sulla presenza di residui di ghiandole sebacee, affermarono che queste ghiandole sono il punto di partenza del tumore: questa ragione non è sufficiente; anzi, considerando appunto il polimorfismo degli elementi, la presenza contemporanea degli epitelii pavimentosi e cilindrici, il miscuglio d'ossa e di cartilagini al tessuto connettivo, noi siamo molto più propensi ad attribuire a questi neoplasmi un'origine fetale. In tal caso, ed ammettendo pure vera la ipotesi di Malassez circa i cilindromi, entrambe le varietà di epitelioma, a corpi oviformi ed i polimorfi, avrebbero da raggrupparsi in una classe a sè di epiteliomi, *epiteliomi di origine fetale* (1).

Caratteri clinici degli epiteliomi propriamente detti.

Prenderemo come tipo l'epitelioma della pelle e delle mucose dermo-papillari. Questo epitelioma esordisce sotto due forme: ora si presenta come una placca superficiale che pare interessare il solo strato papillare del derma, ora occupa di primo acchito tutto lo spessore della pelle; si sente allora come un nodo indurito, che spesso fa anche sporgenza nel tessuto cellulare sottocutaneo.

Nel primo caso l'attenzione si ferma primieramente sopra una fessura, una piccola escoriazione dura, oppure sopra un punto del viso si formano piccole croste giallastre o brunastre, che grattate dal malato, cadono lasciando al loro posto una piccola superficie escoriata. Talora invece appare come una piccola verruca in un punto qualunque, oppure una verruca preesistente cresce e rivela la sua disposizione papillare. Qualunque sia stata l'apparenza iniziale, il male dopo un periodo di tempo variabile, finisce coll'ulcerazione.

L'ulcera cancroidale è generalmente ricoperta da croste formate dal liquido secreto essiccato, misto a detriti epiteliali, *riposa sopra una base dura;* i suoi orli pure induriti, tagliati a picco o rovesciati, si rialzano in indurimenti vascolari, ricoperti talora da squame epidermiche. Talora il fondo dell'ulcera s'incava senza granuleggiare, talora dà origine a vegetazioni prendendo l'aspetto di un vero cavolfiore. Comprimendo gli orli di un'ulcera epiteliale si riesce talora a fare sorgere dalla superficie piccoli filamenti biancastri, vermiformi (vermioti); anche una rapida dilacerazione permette di riconoscere al microscopio che questi filamenti sono composti di cellule epiteliali mescolate con grasso.

L'epitelioma superficiale si estende in superficie ed in profondità. A poco a poco raggiunge gli strati sottocutanei e si confonde colla forma profonda.

L'epitelioma profondo o tuberoso dà origine a nodosità che infiltrano la pelle e mandano a distanza nel suo spessore dei prolungamenti induriti: i nodi rac-

(1) Converrebbe allora classificare gli epiteliomi polimorfi nei tumori complessi.

chiusi nel derma si rammolliscono, la pelle che li ricopre assume una tinta rossastra, si assottiglia e si ulcera mettendo allo scoperto una cavità profonda, crateriforme, a fondo irregolare e vegetante.

Tali sono i due tipi clinici principali dell'epitelioma: l'epitelioma tuberoso ha generalmente un decorso più rapido e l'infezione ganglionare vi è alquanto più precoce. Ma buon numero di epiteliomi superficiali si estendono rapidamente a tutto spessore della pelle, comportandosi in seguito come epiteliomi profondi idiopatici, e come questi propagandosi ai muscoli, alle ossa, sfondando le cavità della faccia, ecc. Sonvi tuttavia epiteliomi che rimangono superficiali, la cui estensione si fa con estrema lentezza; impiegano più di un anno ad ulcerare 2 o 3 centimetri di pelle, e solo tardivamente conducono all'ingorgo ganglionare; queste forme sono più frequenti nei vecchi, alla faccia, sull'ala del naso; talora sono così benigne che si dubitò della loro natura e si pensò a toglierle dal gruppo dei tumori (1).

D'altra parte sappiamo come si sia cercato di spiegare la lentezza della loro evoluzione con una localizzazione primitiva del neoplasma nelle ghiandole sebacee e sudoripare; a questo proposito rimando il lettore a quanto dissi parlando dell'adenoma e dell'epitelioma delle ghiandole cutanee (2).

Sarebbe difficile il dare una descrizione generale dei disturbi di sensibilità provocati dagli epiteliomi; i fenomeni dolorosi infatti, variano molto secondo la localizzazione del neoplasma. Per lo più un epitelioma determina poco dolore fin tanto che non è ulcerato: prodottasi l'ulcerazione il dolore è proporzionale alle incessanti irritazioni a cui l'ulcera va soggetta per la funzione stessa dell'organo. Va poi da sè, che bisogna anche, e soprattutto, tener conto delle propagazioni dell'epitelioma ai tronchi nervosi.

L'invasione dei ganglii si manifesta nell'epitelioma coll'apparizione di una piccola ghiandola durissima e prima isolabile; poi le ghiandole si fondono, si ulcerano e dànno in capo a poche settimane più disturbi funzionali e più dolori che non ne avesse dato fino allora il tumore primitivo. A questi sintomi possono aggiungersi fenomeni infiammatorii con produzione di pus o di liquido puriforme, sotto forma di piccoli focolai, o di infiltrazione.

I malati colpiti da epiteliomi muoiono ora di cachessia, ora e più spesso per le complicazioni provocate dal cattivo funzionamento di un organo essenziale colpito primitivamente od in modo secondario, ora infine per le ripetute emorragie o anche, sebbene più raramente, di una sola emorragia grave provocata dall'ulcerazione di un'arteria voluminosa.

La durata può variare da un anno (cancro della lingua) a più di venti anni *(ulcus rodens)*.

Il pronostico degli epiteliomi è variabilissimo e richiede che se ne prendano in considerazione tutte le condizioni di sviluppo. L'età avanzata del malato, la sede cutanea, in una regione in cui il male sfugge alle cause infiammatorie ed irritative (3), la forma superficiale con cellule tendenti ad avvicinarsi all'evolu-

---

(1) Gli Inglesi le hanno descritte sotto il nome di *ulcus rodens*.
(2) Vedi pagg. 329 e 343.
(3) Bisogna forse invocare anche la densità del corion quale barriera all'invasione epiteliale.

zione normale, ecco altrettante condizioni favorevoli alla benignità del pronostico. Al contrario devono ritenersi gravi tutti i cancroidi delle mucose o delle zone intermedie, le forme profonde senza nette demarcazioni, nelle regioni ricche di linfatici e di vasi sanguigni, in soggetti meno che sessantenni.

In questi ultimi casi, un'operazione anche precoce non tarda ad essere seguita da una recidiva sia nel sito medesimo dell'operazione, sia nei ganglii della regione.

Nelle forme benigne al contrario, si può sperare, per certi casi, una guarigione radicale. Billroth non mette in dubbio che l'estirpazione possa essere seguita da una guarigione completa e definitiva. V'ha di più; distinti dermatologi (1) ammettono che i cancroidi superficiali possono guarire spontaneamente od in seguito a semplici cure mediche (2).

Mi fermerò poco sulla diagnosi differenziale degli epiteliomi pavimentosi, il suo posto trovandosi meglio nello studio dei tumori dei singoli organi; mi limiterò ad insistere sull'importanza dell'indurimento sul quale riposa l'ulcera epiteliale, e dell'orlo indurito che lo limita. Le ulceri che possono prestare alla confusione sono principalmente le ulceri sifilitiche, poi le tubercolari, le ulceri semplici, ecc.

Poche parole ancora sul decorso clinico delle altre varietà di epiteliomi la cui evoluzione fu già assai completamente trattata nel capitolo dell'anatomia patologica.

L'*epitelioma calcificato*, contrariamente al cancroide volgare, si sviluppa quasi sempre in soggetti giovani (da 9 mesi a 7, 18, 20 anni, ecc.) (3). Costituisce come un tumore duro, mobile sotto la pelle, grosso quanto un pisello od una piccola noce; presenta in somma i caratteri clinici di una cisti sebacea a contenuto durissimo. Ha pronostico tra i più benigni, cresce lentissimamente, s'incistida, non recidiva, e non infetta mai i ganglii linfatici.

L'*epitelioma cilindrico* del tubo digerente, del fegato o dell'utero, clinicamente non è molto distinto dal cancro; sappiamo del resto che la maggiór parte dei tumori descritti sotto il nome di cancri colloidi, non sono altro che epiteliomi cilindrici. Questi tumori hanno dunque un pronostico grave vuoi per gli ostacoli che portano alla funzione degli organi (4), vuoi per la loro frequente generalizzazione.

Bisogna forse fare una eccezione per la varietà mucoide in cui l'evoluzione cistica pare spegnere il lavoro di neoformazione; in ogni caso la recidiva è più rara e la generalizzazione abbastanza eccezionale.

---

(1) Kaposi, *Maladies de la peau*, 1881.

(2) Il pronostico varia talmente secondo la sede del male, che ci pare razionale rimandare alla patologia speciale lo studio statistico del pronostico degli epiteliomi. Interessa notare che certe ulceri presentano almeno parzialmente i fenomeni di una cicatrizzazione spontanea (V. Blum et Duval, *Du canceroïde de la peau*; nell'*Arch. de Méd.*, 1883).

(3) Malherbe, loc. citato.

(4) Cornil e Ranvier riferiscono tre casi di epiteliomi cilindrici dell'utero, nei quali il neoplasma aveva invaso le parti vicine, i ganglii; la vescica ed il retto in un caso, i nervi sciatico e crurale in un altro.

Gli *epiteliomi a corpi oviformi o cilindromi* furono quasi sempre osservati alla faccia o nella regione parotidea; tuttavia ne furono descritti alla mano (Lücke), al perineo (Paquet ed Herrmann) (1) e al dorso (2); il loro volume, spesso uguale a quello di una fava o di una noce, può raggiungere quello del pugno; la loro superficie è arrotondata, talora lobulata.

Questi tumori sono abbastanza mobili, e si enucleano facilmente dal tessuto cellulare, in cui sono come incapsulati, ma dopo essersi limitati per lungo tempo a respingere i tessuti, finiscono coll'invadere le parti vicine, erodono le ossa, e talora conducono all'ulcerazione dei tegumenti: allora quelle ulceri prendono completamente l'aspetto delle ulceri cancroidi della faccia.

Il decorso del cilindroma è progressivo ma lento. La recidiva dopo l'operazione si osserverebbe nel quinto dei casi; la generalizzazione è rara, ma è stata osservata una volta su venti. Insomma, come notò il Malassez, sono tumori di una semi-malignità e per i quali l'operazione deve essere larga e precoce.

La *storia dell'epitelioma polimorfo* non si basa che su due osservazioni.

Quella di Lérat, si riferisce ad un vecchio di 70 anni, nel quale il tumore grosso come la punta del mignolo era posto sul dorso del naso; la sua origine risaliva a dodici anni; era mobile, indolente, molle in certi punti, ma presentava qua e là punti duri. Due mesi prima dell'operazione il tumore si era rapidamente accresciuto ed aveva aumentato di un terzo (3).

Nell'osservazione di Trélat (4) trattavasi di un uomo di 39 anni che da quattro anni portava al labbro inferiore, sulla linea mediana ad 1 centimetro dall'orlo mucoso, un tumore del volume di una nocciuola, indolente, secco, duro. Il tumore era impiantato con un peduncolo che si approfondiva ad 1 millimetro dalla superficie mucosa, e incastrato in una specie di cupola cutanea d'onde lo si potè facilmente enucleare.

In somma i caratteri clinici di questi tumori rassomigliano assai a quelli dell'epitelioma calcificato. Ma queste due osservazioni sono proprio insufficienti per potere formulare le regole di una diagnosi e stabilire il grado di benignità di questi neoplasmi.

---

(1) Tesi Thiéry, Lille 1888.
(2) *Idem.*
(3) Malherbe, *Arch. de Méd.*, 1885.
(4) Lejars, *Arch. de Méd.*, 1885.

III.

CARCINOMA

Anatomia patologica.

Si definisce classicamente il carcinoma: un tumore il cui stroma fibroso delimita alveoli comunicanti tra di loro e racchiudenti delle cellule indipendenti le une dalle altre.

Dal nostro studio generale dei tumori epiteliali risulta che la struttura alveolare non è nè necessaria nè sufficiente per caratterizzare il carcinoma. Devonsi chiamare carcinomi tutti i tumori nei quali, vi sia o no la struttura alveolare, sonvi cellule di origine epiteliale infiltrate nei tessuti, sia in focolai, sia in modo isolato; è adunque la diffusione delle cellule epiteliali in via di accrescimento mostruoso che costituisce il carcinoma. In questo modo il carcinoma non dovrebbe essere considerato come una specie separata nella famiglia epiteliale, ma come un esito possibile o almeno come uno stato particolare, della maggior parte delle varietà di epiteliomi. Questo esito, raro per l'epitelioma pavimentoso, lo è meno per il cilindrico; è frequente per l'epitelioma ghiandolare, tanto che un certo numero di autori descrivono il carcinoma sotto la rubrica « epitelioma ghiandolare ». L'infiltrazione e la diffusione, lo ripeto, si osservano in tutte le varietà, così nell'epitelioma cilindrico che nell'epitelioma ghiandolare.

Perciò, se in questo capitolo prendo particolarmente di mira gli epiteliomi ghiandolari, non è già perchè le ghiandole abbiano il monopolio dell' evoluzione carcinomatosa: esse ne hanno tutt'al più la specialità.

Mentre una forma epiteliale è più circoscritta e più lenta nel suo decorso, essa è composta da cellule che si avvicinano di più agli epitelii normali; se invece ha un decorso rapido ed infiltra i tessuti, le sue cellule non subiscono alcuna tra le trasformazioni atte a ricordare l'evoluzione fisiologica, rimangono allo stato embrionario, ed è questa la ragione che impedì di riconoscere la vera origine dei carcinomi e la parentela degli epiteliomi ghiandolari e tegumentari. Si potrebbe insomma mettere in riscontro dell'epitelioma ghiandolare tipico di Malassez, il cancroide ad evoluzione epidermica o sebacea od anche l'epitelioma cilindrico con formazioni tubulari, nello stesso modo che si potrebbe mettere accanto all'epitelioma ghiandolare tipico, le forme diffuse del cancroide e le forme infiltrate dell'epitelioma cilindrico.

Da ciò si vede come il carcinoma cessi di essere per noi un'entità morbosa. Anatomicamente non può essere caratterizzato dalla disposizione alveolare, poichè persino nei cancri tipici questa è talora sostituita da una disseminazione degli elementi tra i fasci connettivi, e d'altra parte questa disposizione si osserva nei cancroidi.

Clinicamente, non può essere caratterizzato dal suo rapido decorso, o dalla sua tendenza a generalizzarsi, poichè molti epiteliomi cilindrici e qualche epitelioma

pavimentoso sono ugualmente maligni e si generalizzano come esso. Sarebbe forse meglio ritornare agli usi antichi, e non conservare alla parola *cancro* o *carcinoma* che un senso puramente clinico, quello di tumore epiteliale maligno. Ho insistito abbastanza sulla evoluzione degli epiteliomi dei tegumenti e delle mucose per non dover più ritornare sulla loro forma infiltrata; non mi resta quindi a studiare al capitolo Carcinoma che l'epitelioma ghiandolare (1).

Epitelioma ghiandolare.

L'epitelioma ghiandolare può essere primitivo oppure risultare dalla progressiva invasione o dalla generalizzazione d'un epitelioma della pelle o di una mucosa. Posso citare fra le ghiandole od i parenchimi più frequentemente colpiti, la mammella, il testicolo, la parotide, l'ovaio, il rene, la prostata, ecc., più raramente il fegato (2), il pancreas, il corpo tiroide, ecc.

L'epitelioma ghiandolare si presenta ad occhio nudo sotto aspetti alquanto diversi: ora il tumore è voluminoso, arrotondato, bitorzoluto, vascolarizzato, di debole coesione. La sezione mostra un tessuto grigio-roseo, o d'un bianco lattiginoso assai analogo al tessuto dell'encefalo; raschiandone la superficie col dorso del coltello, si raccoglie sulla lama un abbondante liquido lattescente chiamato succo canceroso, e creduto per lunghi anni come patognomonico del cancro. Dopo Laennec questa sorta di tumori fu designata sotto il nome di *encefaloidi* o ancora di *cancri midollari.* Talora il neoplasma meno voluminoso prende l'aspetto d'un tessuto molto duro, di un grigio trasparente, scricchiolante al taglio, meno ricco di succo canceroso; si dice allora volgarmente trattarsi d'uno *scirro.* In sostanza, la struttura intima è la stessa, la differenza di aspetto non dipende che da una proporzione diversa degli elementi e dal modo diverso di reazione del tessuto connettivo invaso dalla proliferazione epiteliale; di qualunque forma si tratti, il punto essenziale a notare nello studio macroscopico del carcinoma è la sua mancanza di limiti, di una capsula connettiva e la intima penetrazione nel tessuto stesso dell'organo del tessuto patologico sotto forma di prolungamenti multipli, la cui estensione non può apprezzarsi che al microscopio.

È questo il fatto capitale sul quale non saprei troppo insistere, e che il chirurgo deve sempre avere presente.

Lo studio microscopico d'un tumore carcinomatoso deve sempre farsi con i due metodi usati in istologia, vale a dire colla dilacerazione e colle sezioni.

Per la dissociazione si può precisamente usare il succo canceroso ottenuto immediatamente dopo l'ablazione, e studiare così gli elementi epiteliali isolati e freschi.

Il succo canceroso infatti, si compone di un liquido che tiene in sospensione il contenuto degli alveoli; meglio che su sezioni si può notare con esattezza le

---

(1) Intendo parlare dell'epitelioma delle grosse ghiandole, poichè, a dire il vero, la storia di tutta una serie di epiteliomi ghiandolari è stata fatta cogli epiteliomi della pelle e delle mucose.

(2) Avendo di mira, ben inteso, solo il cancro primitivo del fegato.

diversità che offrono gli elementi cellulari per quanto riguarda e la forma e le dimensioni. La maggioranza delle cellule sono irregolarmente poligonali, molte presentano un estremo rigonfio e l'altro affusato, ciò che le fece paragonare a racchette; altre sono arrotondate o fusiformi (fig. 58). Le dimensioni di questi elementi possono variare tra 9 e 40 μ. I loro nuclei partecipano all'ipertrofia e possono raggiungere i 30 μ, mentre i loro nucleoli ne misurano 5-8 (Cornil e Ranvier). Inoltre si osserva nelle cellule e nei nuclei tutti i segni di una eccessiva proliferazione, molte presentano i segni cariocinetici; la scissione indiretta

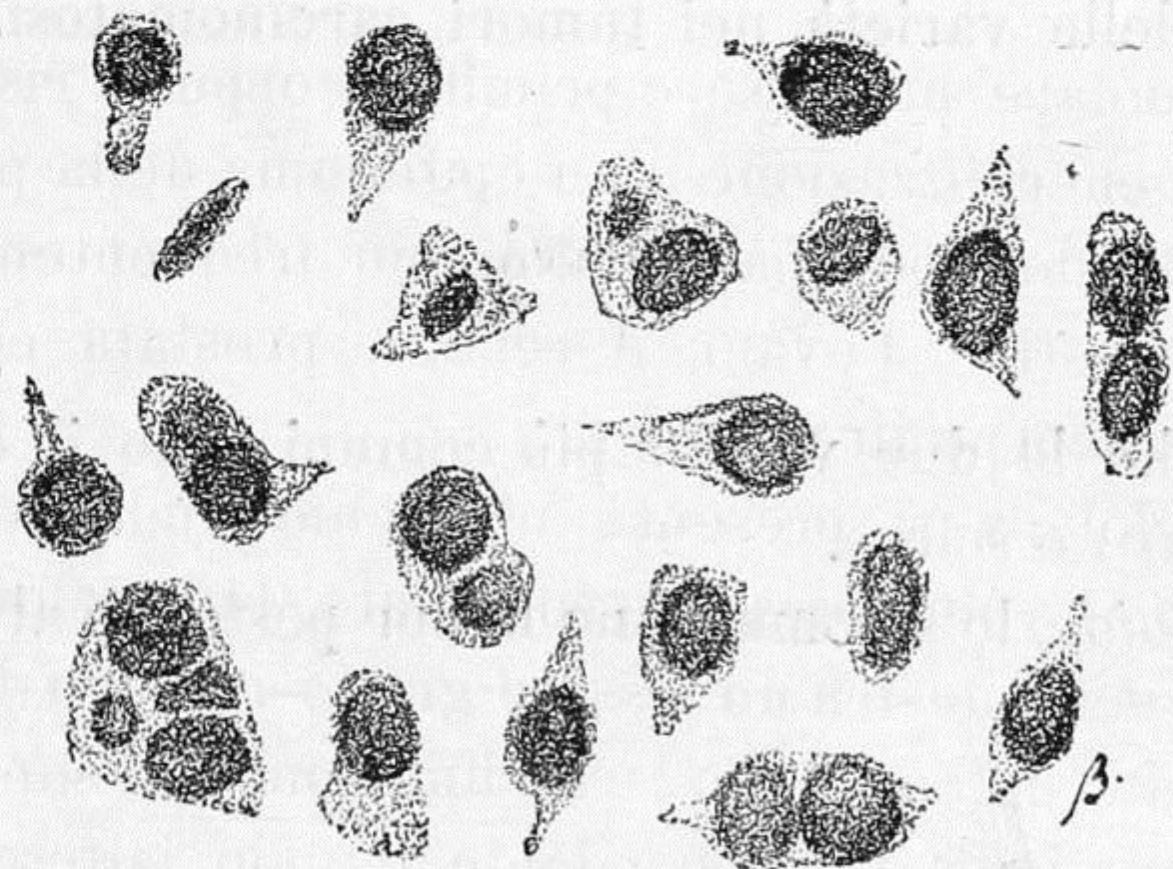



Fig. 58. — Succo canceroso dissociato (cancro della mammella).

si fa per due o per tre. Talora la divisione delle cellule non segue quella dei nuclei e si hanno cellule polinucleate che racchiudono fino a quindici nuclei. Il protoplasma cellulare contiene in generale granulazioni di natura ancora dubbia e che si ritrovano allo stato libero nel liquido pericellulare (1). *Polimorfismo, ipertrofia* ed *ipogenesi*, ecco dunque i tre termini che caratterizzano gli elementi cancerosi (2).

Sulle sezioni, ritroviamo questi stessi elementi in mezzo ad uno stroma connettivo. La varietà morfologica del contenuto alveolare è meno evidente a cagione della reciproca pressione esercitata dalle cellule le une sulle altre. Le cellule cancerose non sono saldate le une alle altre come le cellule dentellate dell'epitelioma pavimentoso; sono soltanto sovrapposte, cosicchè frequentemente l'esame delle sezioni lascia vedere alveoli privi del loro contenuto. Ne risulta che coll'uso del pennello secondo il metodo di His facilmente si possono cacciare le cellule epiteliali dallo stroma, facilitandone così lo studio ; lo stroma appare allora sotto forma di impalcature connettive circoscriventi spazi ovalari in comunicazione tra di loro; ricorda così la struttura del tessuto cavernoso.

I vasi dei tumori si trovano nello stroma connettivo. Le arterie e le vene paiono essere i vasi degli organi invasi, mentre che la neoformazione dei capillari

(1) Gussenbauer dice aver trovato delle molecole molto rifrangenti ch'egli considera come i veri agenti della infezione.

(2) Ricordo che Lebert attribuiva alle cellule cancerose una specificità assoluta e le faceva nascere da un blastema pure specifico.

non lascia più ombra di dubbio. Ritorneremo più in là sulle alterazioni che presenta il sistema vascolare nel cancro (fig. 59).

In quanto all'esistenza dei linfatici, essa è ammessa da Ranvier, il quale, basandosi sui risultati ottenuti colle iniezioni di bleu di Prussia, sostiene anche che « gli alveoli del cancro comunicano ampiamente con i vasi linfatici ». L'importanza e la disposizione dello stroma sono lungi dall'essere sempre identici; l'aspetto macroscopico, e fino ad un certo punto il decorso del neoplasma risultano dal modo in cui il tessuto connettivo ha lottato e reagito contro la proliferazione epiteliale; egli è dunque naturale che si sia tenuto conto dello stato dello stroma, quando si stabilirono delle varietà nei tumori carcinomatosi.

VARIETÀ

Noi sappiamo già che le due varietà più comuni sono il cancro molle o encefaloide, ed il cancro duro o scirro.

Nel *cancro encefaloide,* lo stroma tiene minor posto, gli alveoli sono più grandi

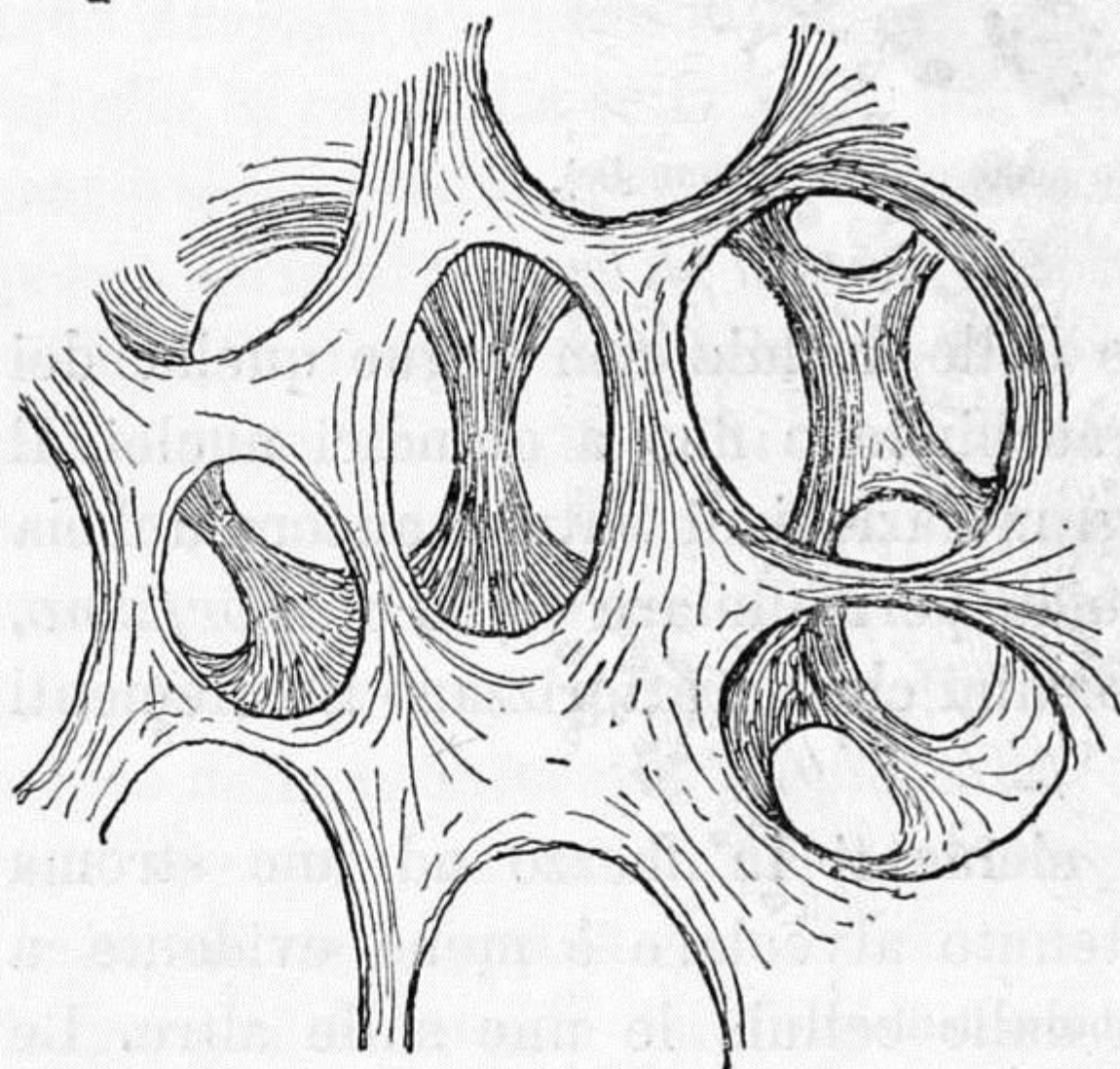



Fig. 59. — Stroma del carcinoma le cellule del quale furono cacciate col pennello (secondo Cornil e Ranvier).

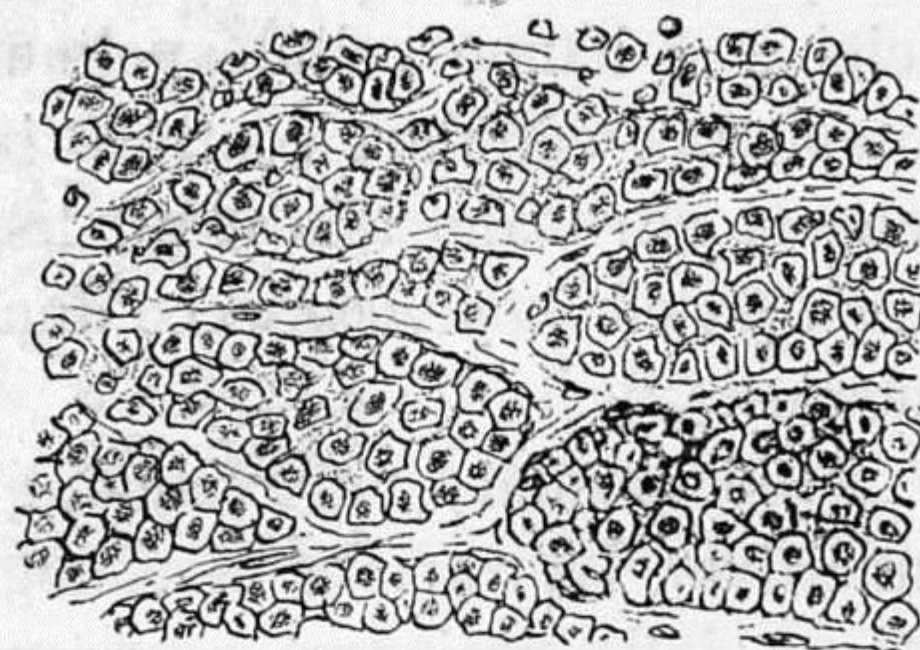



Fig. 60. — Carcinoma encefaloide.

le cellule, molto numerose, si allontanano dal tipo epiteliale (fig. 60). La vascolarizzazione è spesso considerevole.

Nel *cancro fibroso* o *scirro,* i tramezzi connettivi sono molto spessi, i tratti cellulari paiono sovente come racchiusi e soffocati tra liste fibrose atrofizzanti (1).

Le degenerazioni diverse che possono colpire tanto lo stroma quanto le cellule epitelioidi, hanno fatto descrivere, oltre le precedenti, delle varietà *teleangiecta-*

(1) Lo stroma può ancora mostrarsi sotto un'altra forma, quella d'un reticolo a maglie strette, tra cui sono racchiuse poche cellule. Si descrisse infine un carcinoma melanotico, molto più raro del sarcoma melanotico, che merita forse di essere interpretato come un sarcoma alveolare melanotico (V. *Sarcoma melanotico*, pag. 385).

siche, lipomatose o *colloidi.* In queste ultime, si depongono delle goccioline di mucina nelle cellule degli alveoli, negli spazi alveolari ed anche nei tratti che li limitano; ne risulta per il tumore un aspetto gelatinoso speciale.

ORIGINE ED EVOLUZIONE DEL CARCINOMA

L'origine del carcinoma è stata sufficientemente discussa al principio di questo capitolo perchè non sia necessario di ritornarci sopra: tutti i carcinomi sono di

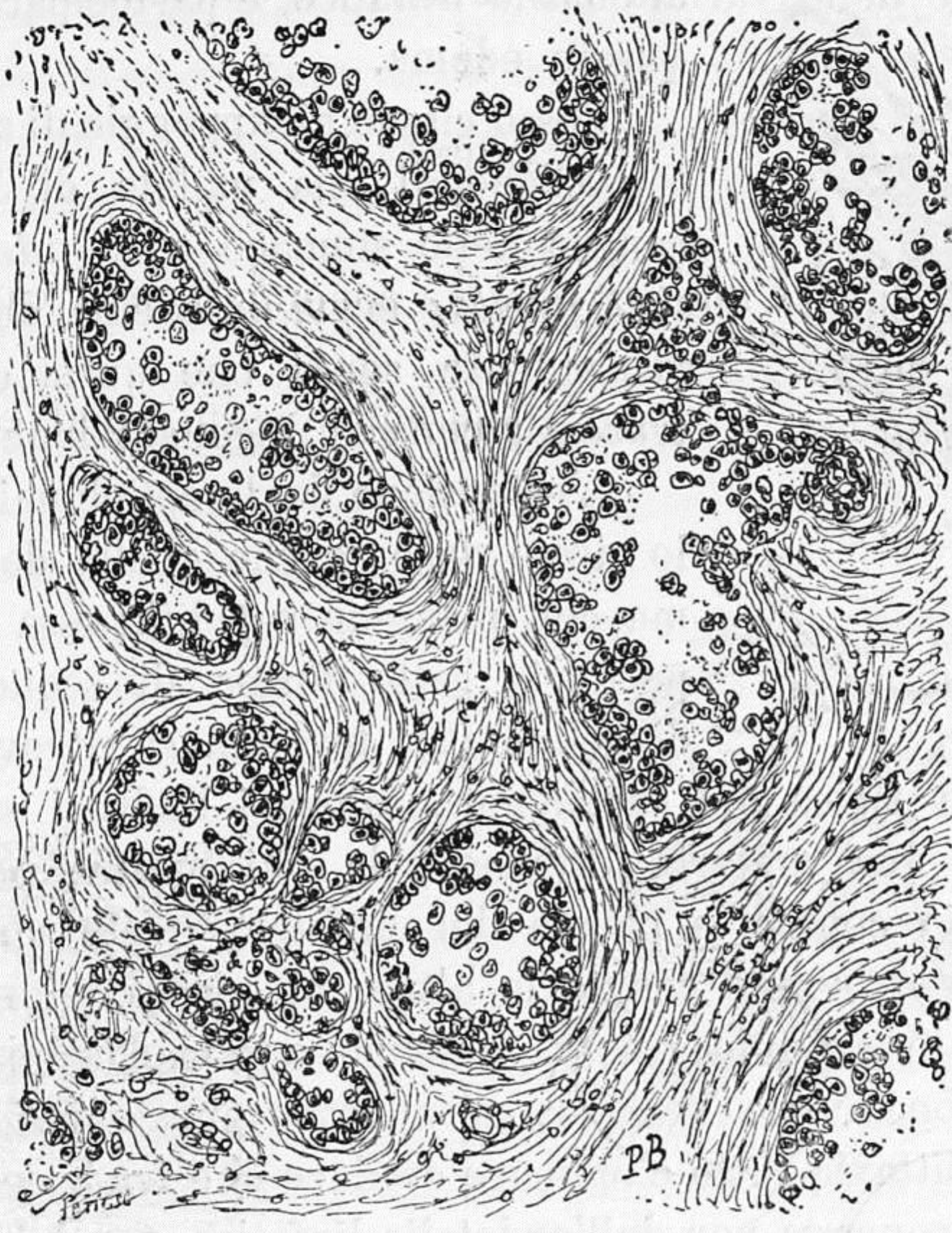



Fig. 61. — Carcinoma fibroso dell'ovaio.

origine epiteliale; l'epitelio d'onde derivano può appartenere ad una superficie di rivestimento, ad un organo, ghiandolare o no, oppure a detriti epiteliali aberranti di origine congenita.

Il carcinoma cresce unicamente mercè lo sviluppo dei proprii elementi; come gli epiteliomi dei tegumenti, ed in modo ancora più accentuato, s'infiltra nei tessuti e manda prolungamenti a distanza.

Tutto attorno ai germogli epiteliali, esiste una zona connettiva in piena irritazione, ma nè gli elementi connettivi, nè i leucociti si trasformano in cellule epitelioidi del contenuto alveolare; essi prendono parte soltanto alla costituzione delle pareti alveolari. Fenomeni infiammatorii accompagnano questo processo d'infiltrazione, e si osservano nelle ossa come nel tessuto connettivo; ora le cellule connettive restano allo stato embrionario, ora invece si organizzano in tessuto

fibroso analogo al tessuto cicatriziale e come esso dotato di retrattilità. Allorchè questa trasformazione si porta nei fasci fibrosi della faccia profonda del derma, essa può dar luogo ad una serie di retrazioni parziali che fanno rassomigliare il tegumento alla buccia d'un arancio. Così esiste una specie di sclerosi cancerosa notata soprattutto nello scirro; vi si aggiunge spesso una specie d'infiltrazione nel tessuto connettivo di un liquido incoloro, e talora un vero edema dell'organo e dei tegumenti sovrastanti. Nella mammella particolarmente, questo edema accompagna più spesso il cancro in massa, e coincide sempre con una infiltrazione di tutta la catena ganglionare; si può supporre a buon diritto che le alterazioni ganglionari devono nuocere al circolo linfatico, e partecipare alla produzione di questo edema.

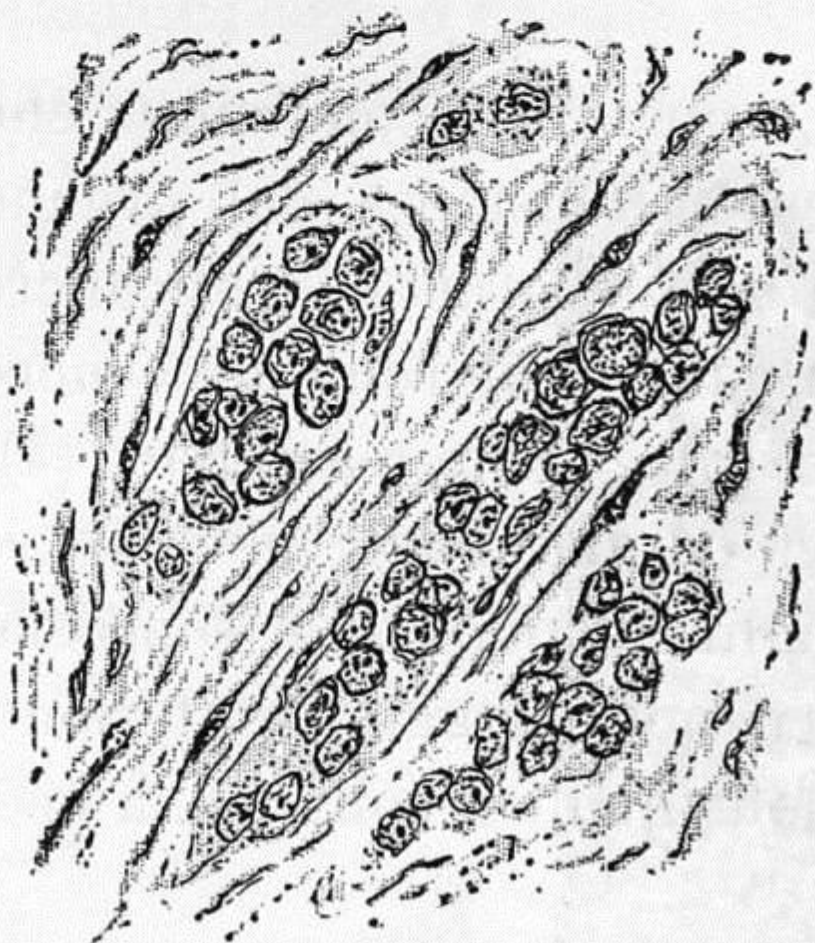



Fig. 62. — Cancro del seno, tragitti epiteliali.

Posso citare all'appoggio di questa opinione l'osservazione di una malata di Millard, colpita da cancro dello stomaco e da *adenopatia cancerosa dell'ascella;* eravi un edema della mammella corrispondente senza che quest'organo presentasse traccia alcuna di degenerazione cancerosa (1).

L'estensione degli epiteliomi ghiandolari segue lo stesso decorso che quella degli altri epiteliomi, ma con maggior rapidità; essa ha bensì luogo alla periferia sotto forma di sequele o di *seminium* di cellule (2); ma non si ritrova sempre in queste striscie la struttura tipica del carcinoma, talora i linfatici si presentano come cordoni ripieni di una materia cremosa, la cui natura è così descritta da Troisier (3): proprio contro la parete del linfatico esiste uno strato di cellule poliedriche compresse le une contro le altre; al centro del vaso, le cellule sono irregolari, sminuzzate, granulo-grasse, commiste a granulazioni libere e a leucociti degenerati. Si possono, come Troisier, considerare queste lesioni come vere linfangiti cancerose; tuttavia tutto c'induce a credere che fra le cellule del contenuto, almeno qualcuna provenga non dall'endotelio linfatico, ma dal trasporto di cellule cancerose emanate dal focolaio primitivo o da un focolaio secondario; d'altra parte, l'estensione si fa a distanza mediante i vasi linfatici e sanguigni.

L'infiltrazione dei linfatici e dei gangli, è un fatto per così dire fatale nel carcinoma; la ragione, secondo Cornil e Ranvier, risiede nel fatto che *gli alveoli del carcinoma comunicano ampiamente coi vasi linfatici.* Bisogna forse accordare con Bard, una certa importanza alla debole coesione delle cellule cancerose. Checchè ne sia, si può ammettere che i linfatici favoriscono l'infezione ganglionare

---

(1) Senza edema dell'arto superiore e senza trombosi di sorta. Tesi di Bertin, 1888.

(2) Christiani ha dimostrato, in una Memoria interessante degli *Arch. de Phys.*, 1887, che il tessuto muscolare invaso da un tumore canceroso, non si comporta sempre nel medesimo modo: in certi casi le fibre si atrofizzano con o senza proliferazione dei loro nuclei; in altri casi le cellule epiteliali penetrano nell'interno della fibra muscolare, e la distruggono scavandola; il medesimo fatto si produrrebbe nel sarcoma.

(3) Troisier, *Recherches sur les lymphangites pulmonaires.* Tesi 1874.

in due modi: da una parte, le pareti del vaso linfatico possono per contiguità subire l'invasione neoplasica; non raramente si osservano tra i ganglii ascellari e la mammella affetta da carcinoma, veri cordoni che non rappresentano altro se non i tragitti cancerosi sviluppatisi nei linfatici e nelle loro vicinanze; d'altra parte i linfatici trasportano a distanza verso i ganglii e senza lesioni intermedie delle loro pareti, gli elementi morbosi che hanno penetrato nel loro interno; si fanno adunque nei linfatici dei veri emboli di cellule cancerose che conservano la loro vitalità, si fermano nei ganglii e vi colonizzano.

A sentire il Troisier, il trasporto di queste cellule potrebbe essere retrogrado (1).

Qualunque ne sia il meccanesimo, già da lungo tempo fu riconosciuto che adenopatie cancerose si osservano assai frequentemente a distanza dall'organo primitivamente colpito. La degenerazione dei ganglii del collo nei casi di cancro del polmone era già stata segnalata da Chomel. Così pure si citarono nel cancro dello stomaco le adenopatie clavicolari (2), inguinali (3) e sotto-mascellari (4); nel cancro del fegato le adenopatie cervicali, ascellari ed inguinali; nel cancro dell'utero le adenopatie della maggior parte dei ganglii addominali e sopraclavicolari, ecc. Si capisce di leggeri che il canale toracico non isfugge all'infezione, ed infatti non sono punto eccezionali le osservazioni nelle quali si constatò la presenza di elementi cancerosi in questo condotto.

Il carcinoma si estende ancora mediante il sistema vascolare sanguigno; a questo riguardo comincierò col passare in rassegna le alterazioni che il cancro determina nelle arterie, nei capillari e nelle vene.

Noi abbiamo già menzionato a proposito degli epiteliomi tegumentari, l'invasione delle pareti arteriose dalla neoplasia, e la possibilità di emboli epiteliali in questi vasi (5); ma oltre questo processo, le arterie sono suscettibili di subire diverse degenerazioni; Thiersch (6) aveva riconosciuto che alla periferia dei tumori epiteliali le loro pareti sono ipertrofizzate; io ripresi con Mayor questo studio ed ho constatato le lesioni di un'arterite cronica speciale (7).

L'alterazione incomincia dalla tonaca interna, il cui tessuto si fa jalino e si ispessisce; poco per volta le altre due tonache partecipano a questa trasformazione jalina; intanto si produce una vera ipergenesi del tessuto elastico nelle tre tonache, e accade che certi vasi sono trasformati in una massa che

---

(1) Quest'autore spiega così il privilegio di cui godono i ganglii sotto-clavicolari sinistri, di essere infettati in seguito ad un cancro dello stomaco. Trattasi ben inteso di casi in cui esiste un cancro dello stomaco e un'adenopatia cancerosa sotto-clavicolare sinistra, senza lesione dei ganglii intermedii; ma si ammette allora, che le cellule cancerose avendo penetrato nel canale toracico possono, mediante una specie di riflusso, risalire nei vasi afferenti dei ganglii sopra clavicolari.

(2) TROISIER, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux,* 1886. — BELIN, Tesi 1888.

(3) STRAUSS, *Arch. de Phys.*, 1886.

(4) Osservazioni di Dreyfous. Tesi di Belin.

(5) Osservazioni di Brault, già citata.

(6) THIERSCH, *Der Epithelialkrebs.*

(7) MAYOR et QUÉNU, *De l'artérite chronique dans le cancer;* nella *Revue de Chir.*, 1881.

offre le reazioni microchimiche della sostanza elastica. Questa arterite conduce spesso ora ad una semplice diminuzione di calibro, ora ad una obliterazione per trombosi.

Queste lesioni delle arterie non sono speciali dell'epitelioma ghiandolare; noi le abbiamo riscontrate nell'epitelioma pavimentoso e nell'epitelioma cilindrico; la più gran parte dei tumori che abbiamo esaminato erano forme a rapido decorso.

Le alterazioni dei capillari furono più specialmente notate nelle forme teleangiectasiche del cancro (1); i capillari si mostrano allora o con una serie di dilatazioni fusiformi scaglionate sul loro tragitto, o con dilatazioni sferiche o fusiformi occupanti l'apice delle curve che descrivono.

La parte che tengono le vene nella disseminazione degli elementi cancerosi è più importante di quella tenuta dalle arterie e dai capillari, e fu messa in luce da quanti scrissero sul cancro dal principio di questo secolo, e particolarmente da Velpeau (2), Bérard (3), Cruveilhier (4), Broca (5), Lucke (6), ecc. Il neoplasma può limitarsi ad infiltrare le pareti venose coi suoi elementi e a determinare delle coagulazioni sanguigne, ma può anche penetrare con effrazione nell'interno di una vena, non prima trombizzata; in tali condizioni, la corrente sanguigna finisce per istaccare qualche pezzetto della vegetazione intra-venosa, e questo detrito vivente, portato in giro dal circolo, potrà oltrepassare il cuor destro e andare a colonizzare il polmone. Citerò come esempio una osservazione di Feltz (7) nella quale fu trovato nella vena giugulare interna un coagulo canceroso proveniente dal corpo tiroide; il polmone presentava dei nodi di medesima natura.

Analoghe osservazioni furono fatte nel sistema della vena porta; Cruveilhier, Rokitansky, Frerichs, hanno per i primi dimostrato che nel cancro dello stomaco con invasione secondaria del fegato, i rami della vena porta sono pieni di elementi neoplasici.

Si capisce come questa penetrazione nelle vene delle vegetazioni epiteliali favorisca singolarmente la generalizzazione del cancro; essa gli apre, per usare l'espressione di Lebert, la porta dell'intera economia, mentre che il trasporto per la linfa, trova nei ganglii linfatici vere barriere, capaci per un po' di tempo di ritardare l'infezione generale.

È difficile dire in quali proporzioni relative il sistema linfatico ed il sistema venoso prendano parte alla generalizzazione del cancro; nella maggioranza dei casi è verosimile che sia il sistema linfatico ad aprire la marcia all'infezione; rimane a sapere, se il più spesso, questa si fa generale mediante l'unico intermediario del canale toracico. In fondo, il risultato è sempre lo stesso, cioè il

(1) Cornil, *Mémoire sur le cancer;* nel *Bull. de l'Acad. des Sciences*, t. XXVII, 1865-1866.
(2) Velpeau, *Union méd.*, 1824.
(3) Berard, art. Cancer nel *Dictionn. en 30 volumes.*
(4) Cruveilhier, *Comp. médical.*
(5) Broca, *Mém. de l'Acad. de Méd.*, t. XVI.
(6) Lucke, *Handb. der allg. u. spec. Chir.* Erlangen 1867.
(7) Tesi di Savouret. Nancy 1879.

versamento nel circolo venoso di una infinità di elementi neoplasici, e l'apparizione di nodi secondari in organi non riuniti da alcun nesso anatomico nè da alcuna comunanza di circolo locale.

Tutti i tessuti, tutti i parenchimi possono essere sede di quei depositi; oltre i visceri più frequentemente colpiti, citerò le sierose, il tessuto osseo, la pelle, ecc. Invece di farsi in modo progressivo e cronico, la generalizzazione del carcinoma può prendere un decorso rapido, e manifestarsi sotto forma di un vero semenzaio di granulazioni miliari che invadono i visceri quali il polmone, il fegato, il rene, l'endocardio, e soprattutto la pleura ed il peritoneo. Si ha allora a che fare colla cosidetta carcinosi miliare acuta. All'autopsia si trova la cavità peritoneale ripiena da un'ascite spesso sanguinolenta; gli epiploon, il mesenterio, il peritoneo viscerale e parietale sono cospersi da una infinità di granulazioni grigiastre, ora disseminate, ora agglomerate in placche; le più piccole hanno il volume di un grano di miglio, altre possono avere il volume di una ciliegia, tutte presentano la struttura dell'encefaloide.

Riassumendo, il carcinoma conduce all'infezione di tutto l'organismo coll'intermediario della linfa e del sangue. Sorgeva naturalmente spontanea l'idea di ricercare se questi liquidi, il sanguigno specialmente, non presentavano traccie di questa contaminazione; trattasi qui, ben inteso, del sangue raccolto in un punto qualunque dell'apparecchio circolatorio, e distante da ogni produzione primitiva o secondaria. Lücke (1) avrebbe trovato nel sangue dei cancerosi delle piccole cellule fusiformi; questi risultati meritano conferma.

I lavori di ematologia ebbero soprattutto per iscopo di ricercare se il carcinoma non porta modificazioni numeriche negli elementi figurati, e particolarmente nei globuli bianchi; dopo Andral (2), Chaillou (3), Sappey (4), ecc., Hayem (5) ha constatato l'aumento di questi globuli nei cancerosi. Valutando a 6000 il numero normale dei leucociti per millimetro cubico, Hayem ha trovato che questa cifra si elevava in media a 11400 in 14 malati affetti da scirro del seno; a 11300 in malati colpiti da encefaloide; la leucocitosi era invece insignificante nei casi di epiteliomi non ghiandolari.

Ad un altro punto di vista, Quinquaud (6) ha ricercato quale sia l'influenza del cancro sulla ricchezza emoglobinica del sangue; egli conchiude che di tutte le malattie, la carcinosi e la clorosi sono quelle che ne abbassano maggiormente la cifra. Allo stato normale, 1000 grammi di sangue umano racchiudono 125 grammi di emoglobina; ora questa cifra può discendere nel cancro a 28 ed anche a 25 grammi, mentre che i malati non ebbero che emorragie insignificanti.

Esposta così l'evoluzione generale del cancro, dopo aver descritte le alterazioni dei vasi e notato in brevi righe quelle poche modificazioni sanguigne che cono-

---

(1) Loc. citato.
(2) *Traité d'hématologie clinique.*
(3) Tesi di Parigi, 1865.
(4) Sappey, *Éléments figurés du sang*, 1880.
(5) Hayem, *Bull. de la Soc. biol.*, 1887, e Tesi Alexandre, 1887.
(6) Quinquaud, *Chimie pathologique.*

sciamo, non mi resta, per completare l'anatomia patologica, che menzionare brevemente le degenerazioni che si possono osservare nei tumori carcinomatosi.

Un tumore canceroso può in totalità, o parzialmente, subire la degenerazione grassa: non solo le cellule intra-alveolari, ma anche lo stroma ed i vasi capillari partecipano all'alterazione, le porzioni colpite si rammolliscono e possono farsi sede di emorragie che disaggregano sempre più il focolaio degenerato; ne risultano cavità cistiche piene di una poltiglia granulo-grassa sanguinolenta.

Allorquando un focolaio canceroso più o meno degenerato si trova in rapporto con una sorgente d'infezione settica qualunque (superficie esterne, cavità intestinale, urinaria, genitale, ecc.), esso diventa per i microorganismi un eccellente substrato; alla degenerazione asettica si aggiunge l'infiammazione, il tessuto connettivo vegeta e suppura, particelle gangrenate si eliminano, il tumore si ulcera.

A parer nostro, le modificazioni dei tumori cancerosi, e potrei dire dei tumori in generale, sono rette da due fattori principali: l'arterite e l'infezione settica (1).

Caratteri clinici del carcinoma.

Il carcinoma si presenta in generale sotto forma di un tumore unico, duro, irregolare, male determinato fin dal principio; si sente che la massa morbosa non è incistidata e indipendente in mezzo all'organo in cui si è sviluppata, ma che vi ha subito preso radici. La pelle può non essere ancora aderente, ma è già meno mobile, e meno facilmente si solleva in pieghe; più tardi la sua superficie si fa pergamenacea e simile ad una buccia d'arancio; talora diventa rapidamente edematosa, quasi sempre ad un'epoca più o meno precoce accusa, collo sviluppo delle sue vene, che sotto di essa si svolge un attivo processo di neoformazione.

Più tardi la pelle si fa aderente, fa corpo col tumore, si vascolarizza, si fa rossa e si ulcera; dal fondo dell'ulcera s'innalzano vegetazioni fungose facilmente sanguinanti che lasciano trapelare un liquido icoroso, fetido, misto a particelle in isfacelo. Sempre, a questo periodo, e spesso molto tempo prima della ulcerazione dei tegumenti, i ganglii linfatici sono ingorgati, taluni non presenterebbero che un ingorgo infiammatorio, ma bisogna diffidarne; la loro diminuzione, dato che si verifichi, non proverebbe che una cosa sola, che cioè vi era in campo un elemento infiammatorio; essa non dimostra punto che siano immuni da qualsiasi invasione neoplasica; i ganglii degenerati sono duri, talora agglomerati, i loro caratteri ricordano quelli del tumore primitivo. Intanto quest'ultimo progredisce, si estende in profondità come in superficie, guadagna i muscoli nel cui tessuto pare svilupparsi egregiamente, aderisce alle ossa che distrugge, e manda prolungamenti in tutte le direzioni e specialmente nei punti ove il connettivo è lasso, attorno ai vasi ed ai nervi.

---

(1) Un ascesso può prodursi tra il tumore e la pelle, e precedere così il fenomeno dell'ulcerazione; negli altri casi, la pelle si ulcera per il medesimo meccanismo che per l'epitelioma tegumentario.

La più gran parte dei tumori cancerosi determinano fenomeni dolorosi e disturbi funzionali in rapporto con le funzioni dell'organo invaso, e consistenti più sovente in segni di ostruzione (tubo digerente, vie respiratorie, vie urinarie, ecc.).

I fenomeni dolorosi mancano spesso al principio, e per un periodo abbastanza lungo: non raramente s'incontrano malati, colpiti da più d'un anno da cancro della mammella o dell'utero, e che stante l'indolenza della loro lesione non vollero consultare un chirurgo. I dolori scoppiano quando si fa l'ulcerazione, la propagazione ai filetti nervosi vicini, oppure quando ha luogo la infezione ganglionare; allora cambia quadro: talora sono soltanto sofferenze locali provocate dal contatto dell'ulcera con corpi stranieri (bocca, stomaco, retto, ecc.) o dal compimento di una funzione (masticazione, minzione), talora aggiungonsi dolori raggianti, segno d'una nevrite cancerosa che può inglobare un plesso intero, o di una generalizzazione che si è estesa alla colonna vertebrale od agli stessi centri nervosi. Tra i fenomeni comuni del cancro citerò ancora l'emorragia.

L'emorragia può essere precoce e precedere l'ulcerazione: allora si connette alle modificazioni d'ordine meccanico o riflesso che il neoplasma ha portato nella circolazione dell'organo; l'emorragia dovuta all'ulcerazione è spesso scarsa, ma trova la sua gravità nelle recidive.

In qualche caso l'erosione di un'arteria importante affretta l'esito letale.

Tale è il quadro clinico del carcinoma in generale; può essere più o meno completo, può anche ridursi, nell'assenza di ogni fenomeno doloroso o funzionale, unicamente a modificazioni nello stato generale: dicesi allora trattarsi di cancro latente, e la diagnosi si forma dietro i segni della speciale cachessia generata dal carcinoma (1).

Il malato subisce un considerevole dimagrimento, l'appetito si perde, le forze vanno indebolendosi, il suo stato morale è profondamente depresso, ma in mezzo a questo indebolimento generale, l'intelligenza rimane intatta.

La pelle secca, scolorita, prende poco per volta una tinta giallo paglierino, alquanto diversa dalla tinta pallido-terrea generata dalle emorragie. A questo periodo, la generalizzazione può tradirsi per un sintomo a distanza: una regione fin'ora indolente diventa dolente; un arto si frattura in un semplice movimento eseguito nel letto, la pelle si fa sede d'una eruzione di piccole granulazioni cancerose (2). I ganglii d'una regione s'induriscono e crescono senza causa locale conosciuta, finalmente, solo o legato ad altri sintomi un giorno apparisce il segno sul quale Trousseau ha tanto insistito, la *phlegmatia alba dolens*.

L'edema dei cancerosi occupa generalmente gli arti inferiori, sebbene possa talora localizzarsi al viso o ad uno degli arti superiori. Come per le altre trombosi marasmatiche furono invocate diverse patogenie, il rallentato circolo, modificazioni

---

(1) Si è domandato se le cellule cancerose non fabbricano un principio capace di produrre una specie di intossicazione cronica ed analogo alle sostanze virulente secrete dai microorganismi.

(2) La generalizzazione peritoneale si annuncia con dolori addominali, con vomiti accompagnati talora da febbre; il ventre si tumefà in seguito all'ascite ed alla timpanite; allora, palpando con attenzione le pareti addominali e particolarmente le regioni erniarie, si può giungere a sentire nello spessore della parete granuli cancerosi (Millard), o dietro la parete placche o tumori multipli.

nella densità del plasma, ecc.; è possibile che da ora innanzi si debba prendere in considerazione un altro fattore, l'azione sulla parete venosa di micrococchi ai quali l'ulcerazione aperse una porta d'entrata (1).

Prognosi.

Il cancro abbandonato a sè è sempre malattia incurabile. Noi discuteremo al capitolo della cura la questione della cura radicale coll'intervento operativo. I malati soccombono, ora pel solo fatto della localizzazione cancerosa, ora per il progredire della cachessia, a meno che una complicazione non venga ad affrettare l'esito finale.

La durata è molto variabile; di qualche settimana nella carcinosi acuta, essa può estendersi a quindici, venti, e trent'anni in certe forme di scirro atrofico. In generale, la rapidità del processo è accresciuta dall'età giovane, dalla sede del tumore in una regione in cui venga costantemente irritato, dalla gravidanza (2) e finalmente dalla forma istologica del neoplasma: l'encefaloide merita la sua riputazione di malignità; la sua evoluzione è ancora più rapida nei casi in cui si mostra non allo stato di nodi, ma sotto forma di una massa che infiltra di botto un organo intero. L'evoluzione dello scirro è ordinariamente più lenta (3).

Diagnosi.

La diagnosi del cancro troverà meglio il suo posto a proposito dei tumori dei singoli organi: io mi limiterò qui a riassumere i segni coi quali si cercò di rendere possibile la diagnosi di un tumore canceroso che sfugga all'esplorazione per la sua situazione profonda o la sua sede viscerale. Non ritornerò sull'importanza delle adenopatie esterne, quali quelle del cavo sopraclavicolare o della regione inguinale nei casi in cui si supporrebbe un carcinoma viscerale; mi fermerò solo ai dati che può fornire alla diagnosi l'esame del sangue e delle urine.

La leucocitosi non crea che una presunzione in favore del carcinoma, perciò non bisogna farne caso prima d'essersi bene assicurati che in nessun luogo vi ha suppurazione, infiammazione e perdita di sangue. L'assenza della leucocitosi non deve fare escludere l'idea del carcinoma; la sua esistenza può essere una ragione da invocare per la diagnosi di tumore maligno (4); ma ecco tutto; lo stesso dicasi della diminuzione notevole dell'emoglobina constatata in assenza di qualsiasi emor-

---

(1) Vedi Widal, *Étude sur l'infection puerpérale, la « phlegmatia alba dolens » et l'erysipèle.* Tesi di Parigi, 1889.

(2) Vedi Tesi di Blesson. Parigi 1886.

(3) Potrebbesi adottare la seguente graduazione secondo l'aumento di gravità: epitelioma superficiale della pelle, epitelioma profondo della pelle, epitelioma pavimentoso delle mucose, epitelioma cilindrico; epitelioma glandulare, atrofico, epitelioma glandulare nodulare, epitelioma glandulare diffuso.

(4) Vedremo infatti più in là che i sarcomi producono la leucocitosi così bene e forse meglio dei carcinomi.

ragia. Nel periodo iniziale l'emoglobina scende al disotto di 84 gr. (1) (Quinquaud), e cade tosto al disotto di 60 per abbassarsi nel periodo della cachessia a 30 e 25 grammi.

Parimente non si può sperare di trarre un segno patognomonico dall'esame delle urine; tuttavia questo esame dovrà sempre farsi, potendo insomma dare utili indicazioni. Un medico belga (Rommelaere) (2), ci ha mostrato che nel carcinoma vi ha contemporaneamente diminuzione nella cifra dell'urea e diminuzione nella proporzione dei fosfati; vi ha, per usare la sua espressione, *ipoazoturia* e *ipofosfaturia*.

L'*ipoazoturia* sarebbe costante qualunque sia la sede del neoplasma maligno, e fino ad un certo punto indipendente dall'alimentazione. Gli osservatori che vollero controllare i risultati di Rommelaere, furono unanimi a riconoscere che infatti, il carcinoma abbassa notevolmente la cifra dell'urea eliminata nelle ventiquattro ore. Come l'autore precedente, Thiriar (3) vide le proporzioni di urea cadere a 20, a 15 grammi ed al disotto.

In Francia, Grégoire (4), Kirmisson (5), ammettono che la secrezione di urea sia generalmente diminuita. Kirmisson prese a caso 24 malati affetti da cancri diversi: in 19, non trovò nell'urina delle ventiquattr'ore che 12 grammi ed anche meno di urea; ma tutti questi autori si oppongono alle assolute conclusioni del medico belga. Si potè rilevare in cancerosi la cifra di 32 grammi (stomaco, Grégoire), di 24 e 26 grammi (stomaco, Robin), di 36 e 40 grammi (fegato, Robin).

D'altra parte, Kirmisson cita esempi di tumori benigni in cui la cifra dell'urea non raggiungeva che grammi 8,7 per giorno (cisti ovarica), 13 grammi (lipoma della spalla) e 10,7 grammi (tumore fibroso). Dobbiamo dunque conchiudere con lui « che è impossibile fondarsi sulla cifra dell'urea emessa, per ammettere che un tumore è di natura benigna o maligna ». A parer nostro però sarebbe pure troppo spinto, il volere negare a questo sintomo qualsiasi valore (6).

Così ne è dell'ipoemoglobinuria come della ipoazoturia e dell'ipofosfaturia: tutte queste constatazioni ci rivelano una profonda depressione nel lavoro di nutrizione, esse ci permettono per così dire di fare l'analisi della cachessia, ma nulla più.

L'ipofosfaturia sarebbe costante, secondo Rommelaere, e l'acido fosforico emesso nelle ventiquattr'ore cadrebbe da gr. 2,50 a gr. 0,90, 0,80, 0,45, 0,40.

La proporzione dei cloruri sarebbe pure ridotta, ma in modo meno costante.

Nessun lavoro di controllo è stato fatto (ch'io mi sappia) sulla ipofosfaturia o sull'ipocloruria dei cancerosi.

---

(1) La cifra normale calcolasi di 125 a 130 grammi per 1000 grammi di sangue.
(2) Rommelaere, *Journal de Médecine de Bruxelles*, 1883 e 1884.
(3) Thiriar, *Presse médic. belge*, 1884.
(4) Gregoire, Tesi di Parigi, 1883.
(5) Kirmisson, *Congrès de Chirurgie*, 1883.
(6) A. Robin, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1884.

EZIOLOGIA DEGLI EPITELIOMI (1)

La più grande incertezza regna ancora sulla eziologia degli epiteliomi; ma se l'essenza del male è rimasta ignota, tuttavia si può già riunire un certo numero di influenze che ne favoriscono lo sviluppo. Di queste influenze le une sono generali, le altre locali.

Le *influenze generali* si riferiscono all'età, al sesso, alla costituzione, alla razza, ecc. Esse non sono le più discutibili, ma le più oscure e talora le più difficili a precisare.

Età. — L'epitelioma può svilupparsi a qualunque età, ma è soprattutto più frequente dai quarantacinque anni in su.

Il seguente quadro, tratto dalle statistiche inglesi (2), è molto dimostrativo, e comprende le cifre della mortalità per cancro in Inghilterra e nel paese di Galles durante lo spazio di trent'anni. Sopra 36926 morti in seguito a malattie cancerose (3)

45	avvennero in soggetti	al disotto di 5 anni
46	—	da 5 a 14 »
136	—	da 15 a 24 »
339	—	da 25 a 34 »
1351	—	da 35 a 44 »
3155	—	da 45 a 54 »
5360	—	da 55 a 64 »
7389	—	da 65 a 74 »
7936	—	al disopra di 74 anni.

Sesso. — Sopra 349 casi di cancro, Lebert trovò 131 uomini e 218 donne; d'Espine su 66 cancerosi trovò 23 uomini e 43 donne; finalmente Walshe non dà per il sesso mascolino che la proporzione del 26 % (4).

Risulta da queste cifre una maggiore frequenza del carcinoma nella donna, fatto confermato ancora dalle statistiche di Williams (5): sopra 1974 casi di epiteliomi egli notò 841 epiteliomi propriamente detti e 1133 carcinomi alveolari: i primi furono osservati in 438 uomini e 403 donne; i secondi in 72 uomini e 1061 donne.

Riassumendo, sopra 1974 cancerosi si contarono 510 uomini e 1464 donne (6). Questa sproporzione tra i due sessi è forse più apparente che reale: presso la donna infatti la mammella e l'utero sono le due localizzazioni più frequenti. Esse non isfuggono che eccezionalmente all'attenzione ed alla diagnosi, mentre che molti cancri profondi e viscerali possono passare inosservati (7).

(1) Questo capitolo della eziologia si applica a tutti i tumori epiteliali.

(2) *British med. Journal*, 1884.

(3) In 1169 casi l'età non fu determinata. Probabilmente questa statistica non comprende soltanto degli epiteliomi ma anche dei sarcomi; tuttavia, considerata nel suo insieme, non presenta perciò un minore interesse.

(4) Dati tolti dal Follin.

(5) *Cancer hospital Brompton;* nel *British med. Journal*, 1884.

(6) È a un dipresso la proporzione di Walshe.

(7) Ciò non ostante Wilkinson Kengh ha constatato che su 1000 autopsie eseguite al *Guy's Hospital* in quarant'anni, la metà delle donne morte vicino alla quarantina avevano cancri, mentre che gli uomini non erano colpiti che nella proporzione di un ottavo.

Eredità e costituzione. — La maggioranza (1) dei patologi ammette l'ereditarietà del cancro. Essi fondano la loro opinione sugli esempi ormai numerosi di famiglie in cui uno o più membri furono successivamente colpiti di carcinoma (2). Si volle precisare maggiormente e ricorrere alle statistiche: Williams (3) al *Middlesex-hospital* fece una rigorosa indagine sugli antecedenti ereditari e sulle famiglie di 235 donne colpite da cancro della mammella o dell'utero.

Su 100 malate di cancro uterino, 86 avevano perduto il padre, 80 la madre. Degli 86 padri morti, non un solo era morto di cancro; 4 appartenevano a famiglie cancerose.

Delle 80 madri suddette, 8 erano morte cancerose; 5 altre appartenevano a famiglie di cancerosi.

Lo stesso calcolo applicato a 135 cancri del seno diede una proporzione di 9,6 % di malati nati da genitori cancerosi, e una proporzione del 28,9 % circa di malati provenienti da famiglie cancerose.

Paget, secondo i dati della sua clientela, stimava ad 1 su 3 la proporzione dei cancerosi ad antecedenti ereditari, locchè porta il 32 %: questa cifra si avvicina a quella della seconda serie di Williams (29 %).

H. Snow (4) ha portato le sue ricerche sopra un numero di malati ancora più considerevole. Sopra 1075 casi di tumori maligni (di cui 57 sarcomi), egli trovò cancri nel gentilizio (padre, madre, nonno, ecc.), 169 volte, cioè una proporzione del 15,7 %. Se non che, sopra 78 persone perfettamente sane, egli trovò che 17 a 19 % possiedono nella loro famiglia un membro canceroso: le sue conclusioni sono dunque sfavorevoli all'eredità, ma questa obbiezione può essergli mossa: qual'era l'età di questi 78 sani? non avevano cancro, è vero, ma potevano ancora esserne colpiti, epperò le conclusioni tratte dovevano farsi solo dopo la loro morte (5).

Ad ogni modo pare bene accertato che un individuo appartenente ad una famiglia intaccata di cancro, può più facilmente di un altro diventare canceroso.

Ora dobbiamo noi a questa predisposizione applicare il termine « ereditarietà »? Avvi la trasmissione dai genitori di un germe specifico, e come ciò può concepirsi per la sifilide? oppure l'ereditarietà consiste solo nella trasmissione di tessuti con simili qualità ed attitudini? Per conto mio quest'ultima interpretazione, che è quella di Hutchinson (6), mi sorride di più.

Bisognerebbe dire allora non già che *il cancro è ereditario*, ma che la predisposizione al cancro, o meglio ancora che *la predisposizione ai neoplasmi è ereditaria*. Ne sarebbe dei tumori come delle diverse malattie infettive, che certe

---

(1) Lebert, Velpeau, Paget, Verneuil, ecc.

(2) Vedi: *Eziologia generale dei tumori.*

(3) *The family hystory of cancerous patients;* nel *British med. Journal*, 1884.

(4) Snow, Chirurgo al *Cancer's Hospital;* nel *Brit. med. Journal*, 1888.

(5) È degno di nota il fatto che, secondo le diverse statistiche, la trasmissione cancerosa pare farsi soprattutto dal lato materno.

(6) Un uomo senza fortuna può trasmettere al figlio le capacità intellettuali che glie la faranno conseguire (Coats, *Glasgow med. Journal*, 1886). Questa è d'altronde l'opinione di Williams, di Maylard, Percy, Dunn, ecc.

specie animali, razze di uomini, ed anche famiglie hanno una speciale attitudine a contrarre. In altri termini ancora, non si erediterebbe il cancro, ma la costituzione adatta alla degenerazione cancerosa.

Si può forse andare più in là, e dire quale sia questa costituzione adatta ai neoplasmi? I « costituzionalisti » lo tentarono. Bazin (1) avendo notato che il cancro si riscontra frequentemente in quelle persone che presentarono ripetute eruzioni impetiginose, fece del cancro una manifestazione tardiva dell'impetigine e dell'artritismo, una specie di punto d'arrivo di queste diatesi. Hardy (2) non accetta questa identità di natura, egli si limita a constatare la frequenza di eruzioni impetiginose nei cancerosi ed a considerare l'esistenza anteriore di queste eruzioni come indizio di una predisposizione al cancro. Egli non mi pare essere nel vero: è inutile, a parer mio, creare o supporre una diatesi cancerosa o neoplasica: la predisposizione ai neoplasmi mi pare risultare da condizioni multiple, fra cui primeggiano tutti i processi che portano una deviazione nei fenomeni nutritivi degli elementi anatomici e dei tessuti: l'artritismo è uno di questi processi, ecco quanto è permesso di dire attualmente (3).

Cause generali diverse. — Dopo le cause diatesiche, non esito a collocare le *influenze capaci di deprimere il sistema nervoso*, in particolar modo le emozioni tristi, i patemi d'animo ripetuti, ecc. Alcuni esempi citati dal Lasègue nelle sue lezioni cliniche mi avevano molto colpito. Recentemente due autori, H. Snow e Hughes (4), attirarono nuovamente l'attenzione su questo punto. Si può d'altronde sostenere che la depressione nervosa non ha importanza che per i disturbi di nutrizione che porta con sè.

Allo stesso modo si potrebbe interpretare *l'influenza del regime e dell'alimentazione.* È stato supposto, più che dimostrato, che un regime troppo animale predispone al cancro: si sa che Leblanc (5) ha sostenuto esservi il cane ed il gatto più soggetti che gli erbivori. Citasi ancora l'eccessiva rarità del carcinoma presso i Trappisti (6) e presso i Carmelitani, ai quali è interdetto l'uso della carne, mentre che le Agostiniane, che usano di un regime animale o misto, ne sarebbero assai sovente colpite. Van der Corput spiega colla diversa alimentazione la più grande frequenza del male nei paesi freddi, ove i cibi sono più ricchi in fosfati, in azoto ed in sale, mentre che nei paesi caldi questo regime è vegetale ed esclude le carni salate; questa sarebbe la causa della rarità del cancro in Egitto, nella Persia, nell'India, ecc.

Bisogna guardarsi dall'esagerare l'importanza di tutte queste cause: secondo P. Dunn, il cancro è sconosciuto alle isole Feroe e in Islanda, dove gli abitanti non sono vegetariani; d'altra parte gli erbivori non sono punto immuni dai tumori

(1) Bazin, *Leçons sur les affections cutanées*. Parigi 1860.

(2) Hardy, *Leçons sur les maladies dartreuses*. Parigi 1858 e *Dict. Jaccoud*.

(3) Tuffier (*Arch. méd.*, 1888) ha notato la frequente coincidenza dei neoplasmi col diabete, e la spiega coll'artritismo a cui sarebbero entrambi legati questi processi morbosi.

(4) Hughes, *Saint-Louis med. and surg. Journal*, 1887.

(5) Citato dal Follin.

(6) Van der Corput, *Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 1863.

maligni: oltre al sarcoma melanotico furono citati nel cavallo casi di epitelioma della fodera del pene, della vescica, della congiuntiva, della milza (1); sonvi esempi di carcinoma mammario nei daini, e le vacche non isfuggono alle cisti ovariche (2).

È possibile che la maggior frequenza dei neoplasmi nei cani e nei gatti non sia che apparente e dovuta al fatto che d'ordinario si lascia percorrere a questi animali l'intero ciclo della loro esistenza (3).

Il carcinoma non è neppure proprio degli animali a sangue caldo; Formad narra la storia di un boa python del « Zoological Society Garden » che morì di cachessia, e nel quale all'autopsia si trovarono dei noduli di carcinoma alveolare nell'ovaia, nei polmoni, nel fegato e nei reni.

L'*influenza della razza* sullo sviluppo del cancro sembra *a priori* un corollario delle idee emesse sull'influenza della famiglia, ma il problema è alquanto più complesso.

Gl'individui di uno stesso paese obbediscono alle medesime abitudini, hanno un'analoga alimentazione, e vivono in ambienti climaterici press'a poco simili; bisognerebbe studiare singolarmente ciascuna di queste influenze prima di attribuire alla razza la parte legittima che le spetta. Per esempio, secondo Jourdanet, i tumori maligni sono appena conosciuti nelle terre calde del Messico, mentre che nelle alte regioni essi raggiungono una frequenza uguale a quella che si verifica in Europa: qui necessariamente il fattore razza passa in seconda linea (4).

Altrettanto incerti sono i dati che fornisce il mezzo sociale sulla più o meno grande frequenza dei neoplasmi: si era detto che i ricchi forniscono un contingente maggiore al carcinoma; questa asserzione è dimostrata erronea dalle statistiche inglesi e da quella di Hofmeier di Berlino, che trova una proporzione di cancerosi di 3,6 % nella classe povera e una proporzione di 2,18 % nella classe ricca.

In molti paesi è stata posta la questione, se la mortalità pel cancro rimaneva stazionaria, o se aveva subìto qualche modificazione. Ecco tal quale il risultato delle statistiche inglesi, secondo il registro generale già citato.

La mortalità pel cancro in Inghilterra e nel paese di Galles fu di

7107	dal	1851	al	1860
8688	»	1861	»	1870
11133	»	1871	»	1880

L'accrescimento pare a prima vista enorme; in realtà non è di una certezza assoluta: le statistiche sono fatte meglio e meglio accettate dalla massa dei medici, che non lo fossero una volta; inoltre una più grande precisione nella diagnosi deve necessariamente aumentare l'attivo del carcinoma: del resto questa interpretazione è accettata dagli stessi medici inglesi.

Le cifre c'insegnano inoltre esservi una mortalità eccessiva a Londra; ma vi ha l'attrazione esercitata e dal nome dei chirurghi e dal numero degli ospedali.

---

(1) Sutton, *Journal of Anat. and Phys.*, 1884-1885.

(2) Formad, *Journal of comparat. Med. and Surg.*, 1881.

(3) Duchaussoy dice avere prestato le sue cure ad una colonia di Svizzeri vegetariani presso i quali constatò due casi di cancro (*Soc. de Méd. prat.*, 1888).

(4) È tuttavia indubitato che gli abitanti di certi paesi presentano una immunità ben singolare.

Le *cause locali* degli epiteliomi sono più palpabili delle precedenti. Esse possono così riassumersi:

1° *Qualunque cambiamento portato sia nell'ubicazione, sia nella struttura normale di un organo o di una porzione di organo, vi crea una predisposizione al neoplasma;*

2° *Qualunque irritazione prolungata di un rivestimento epiteliale favorisce la tendenza di questo a farsi il punto di partenza di un epitelioma.*

Le ectopie si classificano in due categorie: le congenite e le acquisite. Le prime hanno importanza soprattutto dal punto di vista che c'interessa; devo però notare che, secondo le osservazioni dei patologi, i reni mobili diventano, più frequentemente di altri, sede di tumori; in quanto alle ectopie congenite si conosce realmente la loro influenza predisponente, e si osservarono comunemente tumori di testicoli non completamente discesi nella loro loggia scrotale. Posso ravvicinare a queste ectopie di organi quelle che potrei chiamare ectopie di tessuti: ogni cordone epiteliale allo stato d'inclusione, presenta le più grandi tendenze all'involuzione ed alla proliferazione anormale: io mi limito qui a rammentare come esempio gli epiteliomi terebranti e le produzioni cistiche delle mandibole, l'origine dei quali alle spese di germi epiteliali paradentarii fu così bene dimostrata da Malassez; gli epiteliomi ovarici, ecc. Si sa d'altronde che la teoria di Cohnheim non è che una generalizzazione molto dubbia di un'eziologia applicabile a qualche caso isolato.

Accanto alle inclusioni di germi di cui alcune forse non sono che arresti di processi atrofici, possiamo collocare le malformazioni di tessuti come i nèi, certi papillomi congeniti, ecc. Tal'è la parte che conviene fare alla *congenitalità* nella eziologia degli epiteliomi.

Le cause non congenite si accostano alle precedenti in quanto che, per lo più, non favoriscono lo sviluppo degli epiteliomi, che col determinare prima un'alterazione cronica della superficie tegumentaria o ghiandolare.

Passeremo successivamente in rassegna l'influenza delle malattie della pelle, l'influenza delle lesioni di ordine infiammatorio e quella delle cicatrici.

Più volte fu osservato lo sviluppo dei cancroidi a livello d'un papilloma, di una verruca, di una placca di psoriasi o di eczema.

Così pure l'epidermide si mette a proliferare anormalmente al contatto di un tumore benigno quale un *molluscum pendulum* (1); una cisti sebacea dà più facilmente origine ad un epitelioma che una ghiandola sebacea normale; è noto che un'alterazione particolare di queste ghiandole, l'acne sebacea parziale, predispone specialmente al cancroide (2).

Talune sostanze, come la fuliggine, la paraffina, il coaltar, ecc., procurano agli operai che lavorano alla loro fabbricazione una irritazione cronica della pelle, sotto forma di eritema squamoso, di acne, di seborrea che può finire in un epitelioma. Negli spazzacamini particolarmente l'affezione si localizza di preferenza allo scroto; ma Watson cita la storia di un giardiniere il quale avendo seminato

---

(1) CHAMBARD, *Ann. de Dermat.*, 1883.
(2) TH. AUDOUARD, loc. citato.

della fuliggine alla superficie delle sue aiuole, fu colpito da un epitelioma alla mano (1). Paget riferisce che a Cashmir si osservano dei cancri dell'addome e della coscia in individui che sogliono portare dei bracieri caldi su quelle parti.

Le alterazioni croniche di natura infiammatoria della pelle e delle mucose, agiscono come le cause precedenti.

I malati fimotici paiono essere più degli altri colpiti da epiteliomi al prepuzio. Citansi osservazioni di epiteliomi sviluppatisi sopra ulceri varicose, sopra ulceri sifilitiche (2), sopra ulceri lupose (3) in un tragitto fistoloso urinario (4), anale (5), osseo (6), ecc. Gli epiteliomi della bocca e particolarmente quelli delle labbra e della lingua sono specialmente frequenti nei malati la cui mucosa è incessantemente soggetta a cause irritanti, per esempio al fumo di tabacco; non raramente allora la produzione neoplasica nasce sopra piccole placche bianche, lucenti, impropriamente chiamate psoriasi (leucoplasia boccale). Sopra 75 cancerosi della lingua, Barker (7) contò 71 fumatori. L'epitelioma si osserva ancora frequentemente in individui sudici, poco curanti dell'igiene della bocca, dei denti, ecc. (8).

Le degenerazioni epiteliali delle cicatrici sono bene conosciute in seguito al primo lavoro di Hawkins (9).

Durand potè riunire 90 osservazioni, e ancora egli omise gli epiteliomi sviluppatisi su cicatrici lupose segnalati da Devergie, Langenbeck, Esmark, ecc. (10). Per lo più, le cicatrici che degenerano sono antiche cicatrici, oppure cicatrici che impiegarono molto tempo a formarsi: quelle che susseguono alle scottature (11) vi sono le più esposte [40 su 90], poi quelle che seguono le piaghe contuse [11] e le cicatrici ombelicali [12].

I documenti relativi all'eziologia locale degli epiteliomi delle ghiandole e dei visceri, sono molto più rari. Per la mammella, a mo' d'esempio, noi sappiamo soltanto che in un certo numero di casi, l'apparizione dello scirro è preceduta da un'affezione dell'areola descritta per la prima volta da J. Paget. Quest'affezione consiste in una eruzione dell'areola e del capezzolo che ricorda ora l'eczema acuto, ora l'eczema cronico ordinario. Nei malati osservati da Paget, il carcinoma sopravvenne due anni, e più spesso un anno dopo l'affezione cutanea senza mai iniziarsi dalla pelle. Dalle constatazioni istologiche di Butlin (12) risulta che l'irri-

---

(1) Citato da Cameron (*Journal de Glasgow*, 1886).

(2) Prof. Lang, *Wiener med. Blätter*, 1886.

(3) Bayha (Tübingen), 26 casi.

(4) Guyard, *Annales des organes genito-urinaires*, 1883.

(5) Cameron, loc. citato.

(6) Lister, citato da Cameron. — Quénu, Tesi di Durand, 1888.

(7) 13 volte su 55 Mouris vide l'epitelioma della lingua preceduto da leucoplasia. *British med. Journal*, 1888.

(8) Holme's *Syst. of Surgery*.

(9) Hawkins, *On warty tumors in cicatrices*; nella *London med. Gazette*. Vedi la parte storica e le indicazioni bibliografiche nella Tesi di Durand, 1888.

(10) Vedi Raymond, *Annales de Dermatologie*, 1887.

(11) Durand.

(12) Butlin, *Méd. chir. transact.*, t. LIX. Darier ha recentissimamente dimostrata la natura parassitaria del morbo di Paget (vedi nota pag. 376).

tazione cutanea si trasmette all'epitelio dei condotti galattofori e di lì alla ghiandola. La malattia di Paget è lungi dall'accompagnare tutti i casi di carcinoma mammario; su 305 casi di cancro del seno, Morris non osservò che due volte l'eczema dell'areola (1).

Non siamo neppure molto sicuri dell'azione predisponente che può o non esercitare sull'organo l'assenza o l'abuso della funzione. Sopra 712 donne a seno canceroso, Gross nota 16,09 donne sterili, e 83,91 donne che figliarono. Sopra 55, Hildebrandt non ne trova che 9 sterili. Prima di trarne una qualsiasi conclusione converrebbe ricercare se queste proporzioni non sono appunto quelle delle donne sterili e delle donne madri (2).

Riguardo ai visceri, stomaco, intestino, utero, ecc., ammetto che ogni infiammazione cronica pregressa sia una causa predisponente al neoplasma: la frequenza del cancro negli organi o porzioni di organi più esposti alle infezioni, mi pare ne sia una prova convincente. Io ripeterò ancora che l'evoluzione dell'epitelio di un adenoma tende più verso l'epitelioma (3) che non l'epitelio di una superficie sana ghiandolare o non, e, rimandando alle generalità per quanto riguarda la influenza dei traumatismi, riassumerò tutta l'eziologia locale degli epiteliomi dicendo: *questi tumori si sviluppano nei punti dell'organismo che presentano una difettuosità congenita od acquisita.*

Patogenia e natura degli epiteliomi.

Un'influenza costituzionale male determinata, un'alterazione locale di struttura, più sovente di ordine infiammatorio, ecco a quali termini essenziali si riconduce e si riassume l'eziologia generale del carcinoma. *Costituzionalisti* e *localisti* sembrano a tutta prima divergere solo per la predominanza che attribuiscono ad uno di questi due fattori. I secondi ammettono bene che l'epitelioma ha bisogno per svilupparsi di un terreno propizio, di una predisposizione dei tessuti. I primi, con Paget alla testa, concedono che l'attitudine al cancro è favorizzata in un tessuto dai traumi, dalle irritazioni continuate. In fondo, la scissione tra i due campi è grandissima.

Nel pensiero di Paget, il sangue è contaminato fin dall'esordio, le cause locali non fanno altro che determinare la localizzazione d'una malattia generale (4); uno scirro del seno, come pure l'accidente iniziale della sifilide, sono già per lui una manifestazione di una malattia costituzionale.

I localisti obbiettano che raramente l'epitelioma esordisce in più punti contemporaneamente, che la sua estensione si fa progressivamente per delle vie netta-

---

(1) H. Morris, *Transact.*, t. LXIII.

(2) Il cancro della mammella è più frequente nelle donne nubili (M. C. Anderson, *Glasgow med. Journal*, 1886). Il cancro è più frequente nelle donne che hanno avuto ed allattati molti figli (M. Ewen, *Glasgow med. Journal*, 1886). Sopra 250 cancri del seno osservati da Gross, 73 per 100 avevano allattato, 26 per 100 non avevano allattato.

(3) Vedasi pag. 332.

(4) Paget, *The Morton lecture on cancer;* nel *British med. Journal*, 1887.

mente tracciate, e che la generalizzazione non sopravviene che secondariamente dopo l'infezione del sangue: all'esordio, la malattia sarebbe dunque puramente locale.

S'indovina quali conseguenze tragga quest'ultima dottrina per quanto concerne la curabilità degli epiteliomi.

Prima di ricercare se i risultati della terapeutica chirurgica portano qualche luce sulla questione, io esporrò le opinioni che si fecero strada circa la natura del cancro, e le sperienze intraprese per sostenerle.

Il cancro risulta da una proliferazione epiteliale, disordinata, mostruosa, invadente fino alla generalizzazione: qual'è l'intima causa di questa proliferazione?

Thiersch ha proposto la seguente spiegazione: esisterebbe normalmente tra le cellule epiteliali ed i tessuti sottostanti una specie di lotta continua; l'equilibrio non sarebbe mantenuto che in virtù dell'uguale attività dei due tessuti. Nella vecchiaia i tessuti sottoepiteliali subirebbero l'azione indebolente dell'età, mentre che gli epitelii conservando la loro energia e non trovando più la medesima resistenza invaderebbero il tessuto connettivo vegetandovi.

Questa teoria si appoggia sopra una serie di ipotesi e non spiega gran chè. Perchè un tessuto dovrebbe subire gli effetti della vecchiaia mentre che l'altro vedrebbe aumentare il suo potere di riproduzione?

Maggior numero di fautori ha incontrato la teoria di Cohnheim. Monod e Arthaud (1) non esitano a decorarla col nome di legge: « *Tutti i veri tumori sono il risultato di un vizio di sviluppo embrionario* »; ma in che riesce spiegazione più chiara? Ammettendo che ovunque esistano germi non utilizzati, cacciati in mezzo ai tessuti (locchè è una pura ipotesi), ammettendo che questi germi abbiano conservata intatta fino alla vecchiaia la loro attività embrionaria, in che cosa le proliferazioni disordinate del carcinoma hanno mai rassomigliato ai processi evolutivi degli elementi dell'embrione? Suppongasi, secondo la riflessione di Graw (2), che particelle di ectoderma si sieno smarrite nel mesoderma, esse vi formeranno un pezzetto di pelle e non un vero tumore, e, affinchè si produca un neoplasma, Cohnheim stesso riconosce la necessità che qualche cosa di nuovo, qualche stimolo intervenga! Eppoi quando un cancroide appare sopra una cicatrice, nel punto ove un'antica scottatura distrusse ogni cosa, pelle e tessuto cellulare, ove sono mai i germi embrionali? (3).

Non si può realmente vedere nei residui embrionali, quando esistono, che difettuosità congenite le quali offrono un terreno più favorevole ai neoplasmi e nulla più. Che si tratti di elementi adulti o di elementi perduti in mezzo ai tessuti, si giunge sempre in ultima analisi a supporre un *primum movens* a tutti quei disturbi di sviluppo cellulare (4).

---

(1) MONOD e ARTHAUD, *Rev. Chir.*, 1887.

(2) M. GRAW, *Med. record.* New-York 1885.

(3) Monod e Arthaud considerano le esperienze di Masse come una dimostrazione *a posteriori* dell'ipotesi di Cohnheim, ma appunto Masse non produce alcun tumore artificiale, egli produce una cisti dermoide, il che è alquanto diverso.

(4) Si può ancora obbiettare che certe razze sono immuni dal cancro. Queste razze adunque sono forse per ciò sprovviste di germi?

La viva luce gettata sulla storia della tubercolosi con la nozione della contagiosità e del parassitismo, non poteva mancare di suggerire ai patologi che lo stesso poteva essere del cancro.

Non eransi forse segnalate già da tempo delle analogie nel decorso e nella estensione delle due malattie? Poco tempo fa, il tubercolo era ancora descritto al capitolo dei tumori (1), come del resto quelle due altre affezioni, l'actinomicosi ed il rinoscleroma, la cui natura parassitaria è oggidì fuori dubbio.

L'idea di considerare il cancro come una malattia infettiva è già molto antica, poichè nel 1774 Peyrhila tentava la cancerizzazione dei cani iniettando loro dei pezzetti di tumore, e nel 1802 il « Comitato del cancro » di Londra (2) poneva il seguente quesito: « È provato che il cancro sia contagioso? ».

Di poi si fecero tentativi di ogni sorta (3) per innestare od inoculare il carcinoma; ultimamente poi si credette di averne dimostrato la natura microbica ed averne isolato l'agente attivo.

Tre ordini di prove, come fece osservare Kirmisson (4), furono messi innanzi per dimostrare la natura parassitaria del carcinoma:

1° Prove cliniche;

2° Prove sperimentali;

3° Prove tratte dalla constatazione nei tumori cancerosi di un microbio specifico.

1° *Prove cliniche.* — Si fa osservare in primo luogo che le parti più esposte all'infezione sono più spesso colpite; si insiste sul modo di estensione che quadra così bene coll'ipotesi del trasporto di un agente infettivo; si cerca per ultimo dimostrare che certi casi sono esempi evidenti di contagio. Kirmisson ricorda le 5 osservazioni di Hall nelle quali marito e moglie furono successivamente colpiti da neoplasmi, una osservazione di cancro del pene di Demarquay (su 134), in cui s'invocava il contagio, 3 o 4 casi analoghi di Langenbeck, 1 di Gaillard Thomas, 1 di Czerney, 1 di Duplong (esistenza simultanea di cancro del pene nell'uomo, di cancro uterino nella donna). Watson e Mayo, citati da Mac Ewen, riferiscono pure entrambi due osservazioni di cancro del pene in individui le cui mogli avevano od ebbero più tardi un cancro dell'utero. Mac Ewen (5) vi aggiunge quattro altri fatti analoghi e cita non pochi esempi in cui il cancro coesisteva in diversi organi di persone che convivevano assieme (6).

Questi fatti sono ancora troppo scarsi per avere valore di prova. In quanto

(1) Follin e Duplay, Cornil e Ranvier (1881), ecc.

(2) Citato da Broca.

(3) Vedi un'indicazione completa di questi lavori in Pilliet; nella *Revue de Chir.*, 1886.

(4) Kirmisson, *Bull. de Méd.*, 1888. Vedasi anche Ledoux, *Arch. de Méd.*, 1885.

(5) *Glasgow med. Journal,* 1866. Vedasi pure W. Blyth, *Comm. sur la contagion du cancer;* nel *Lancet*, 1888.

(6) Il dottor Arnaudet ha pubblicato nella *Normandie médicale* di febbraio 1889 una statistica interessante della mortalità per cancro nel villaggio di S. Silvestro di Cormeilles. Ne risulta che in un periodo di otto anni il numero dei morti cancerosi si eleva a 14,88 per 100, mentre che secondo i dati di Bertillon la mortalità per cancro non raggiunge a Parigi che il 4,16 per 100. A S. Silvestro il cancro sarebbe dunque tre volte più frequente che a Parigi. L'autore cerca le

all'auto-contagio od auto-inoculazione, essa non pare più dubbia; non alludo qui ai casi di epiteliomi simmetrici (labbro superiore e labbro inferiore, pareti opposte della vescica, dell'intestino, ecc.), ma intendo quelli in cui in seguito alla puntura di un'ascite di natura cancerosa, si vide svilupparsi un cancro sulla piaga fatta dal trequarti: questo del resto non prova che una cosa sola: la possibilità dell'innesto di cellule cancerose nello stesso individuo (1).

2° *Prove sperimentali.* — Si iniettò succo canceroso nelle vene (2); l'unico risultato fu la produzione di piccoli noduli nel polmone interpretati da Legros, Weber, Billroth (3), ecc. come piccoli emboli semplici o settici.

Goujon, O. Weber, Hyvert, Sallé (4), ecc., cambiarono il modo di sperimentazione e tentarono sugli animali gl'innesti di frammenti cancerosi e di diversi tessuti embrionari: i primi furono riassorbiti, i secondi attecchirono ma senza mai prendere i caratteri dei neoplasmi.

Riassumendo, l'innesto, che nel canceroso è realmente il modo di estensione per eccellenza, non dà sperimentalmente da individuo ad individuo alcun risultato convincente, e quand'anche lo desse, non per ciò se ne dovrebbe ciecamente dedurre la natura parassitaria del neoplasma.

3° *Prove tratte dalla constatazione in tumori cancerosi di un microbio specifico.* — Nel 1887 parve un istante che tutte le incertezze relative alla natura del cancro dovessero scomparire; una serie di pubblicazioni l'una sull'altra ci annunziarono che il microbio del cancro era finalmente scoperto. Rappin (5) (di Nantes) scuopre nell'intimità dei carcinomi e dei sarcomi micrococchi che coltiva! Scheurlen (6) fa di più, non solo egli isola e coltiva il batterio del cancro, ma inocula il liquido di coltura e pretende di ottenere la riproduzione di un neoplasma; Domingos Freire (7) va più in là ancora; in una lettera letta alla Società di Medicina di Berlino, egli aggiunge alle inoculazioni fortunate di Scheurlen la scoperta di una cura preventiva!

---

ragioni di questa frequenza nell'uso di bevande quali il cidro fatte con acqua stagnante. Vedi anche su tutta questa questione un articolo di Michaux nella *Semaine médic.*, 1889.

[In seguito alla pubblicazione dell'Arnaudet ho fatto ricerche nelle campagne ove ero medico in quel tempo, e ne ho pubblicato i risultati nella *Gazzetta medica* di Torino, anno XLII, fasc. 13, (1891). Paragonando la frequenza del cancro a quella della tubercolosi, trovavo pel cancro 2,2 per 1000 abitanti; e per la tubercolosi 3,7 per 1000; i due terzi dei cancerosi erano ammalati nel sistema digerente, e come l'Arnaudet non avrei potuto mettere in campo altra ipotesi se non quella del bere acque inquinate ed abusare spesso di purganti. Molti non mangiavano quasi mai carne, ma legumi e latticinii. Nei due terzi dei casi non potei contare su alcun dato gentilizio, tanto è difficile potersi fare un criterio sul genere di malattia per cui morirono i parenti. Quanto poco attendibili quindi le statistiche raccolte su malati di ospedali quando si portano in campo per giudicare della influenza della ereditarietà nelle malattie! (D. G.)].

(1) Fatto questo incontestabile di cui i tumori del cavo peritoneale offrono mille esempi.

(2) Langenbeck, Follin, Billroth, ecc.

(3) Citato da Pilliet.

(4) *Idem.*

(5) Rappin, *Recherches sur l'étiologie des tumeurs malignes,* 1887.

(6) Scheurlen, *Soc. de Méd. de Berlin,* 1887.

(7) Citato da Kirmisson.

Gli studi di Scheurlen (1) comprendono due punti molto diversi:

1° L'osservazione di microbii e di spore su preparati microscopici;

2° La coltura e l'inoculazione di questo microbio.

Scheurlen iniettò nella ghiandola mammaria di cagne, una emulsione delle sue colture. *In capo a 15 giorni* egli vide che l'iniezione aveva determinato in una cagna un tumore molle, grosso come una noce dapprima, ma che poi si ridusse al volume di un fagiuolo; all'esame microscopico si constatò un'abbondante proliferazione cellulare e la presenza di cellule epitelioidi piene di spore.

Il decorso e la struttura stessa di questo preteso neoplasma non sono tali da convincere gli scettici.

Che talora si possano trovare dei microbii nei tumori ciò è possibile; non soltanto Rappin e Scheurlen, ma Schill (2), Lampiasi (3), Francke (4), Nepveu (5), P. Kübasoff (6), ecc., ne osservarono; tutta la questione sta nel sapere se questi microbii sono causa, o semplici testimoni del disturbo cellulare, ed anche se per avventura questi microbii non furono in certi casi introdotti per una imperfezione della tecnica; Senger (7), che fece 350 inoculazioni in provette, non riuscì a coltivare checchessia; per lui, il microbio di Scheurlen proviene non dal neoplasma, ma dal brodo; invano egli iniettò a cani, liquidi di coltura preparati dallo stesso Scheurlen; ma si provi ad inoculare una patata con un pezzo di cancro e si ottengono bacilli in abbondanza; il microbio di Scheurlen non sarebbe che il bacillo della patata.

Così pure Ballance e Shattock (8) che al principio avevano ottenuto colture servendosi di diversi tumori, videro le loro seminagioni rimanere sempre più sterili, man mano la loro tecnica andava perfezionandosi; finalmente « nella seduta del 17 maggio 1887, essi mostrarono alla Società di Patologia di Londra 58 frammenti di tumori, di cui 39 carcinomi rimasti sterili dopo un mese di soggiorno nel termostato » (9).

Da quanto precede noi siamo *oggidì* costretti conchiudere che nulla prova la natura parassitaria del carcinoma. Saremmo perciò autorizzati a dire con Monod e Arthaud che questa ipotesi debba essere definivamente abbandonata e che i tumori non sono nè virulenti, nè parassitari? No per certo (10). Io confesso non com-

(1) Vedi per l'analisi critica di tutti questi lavori Duclaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.

(2) Schill, *Soc. de Méd. de Berlin*, 1887.

(3) Lampiasi citato da Kirmisson.

(4) Francke, *Münch. med. Wochenschr.*, 1888.

(5) Nepveu, *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 1888.

(6) P. Kübasoff, di Mosca, *Proceed. of third meeting of Russian med.* St-Petersbourg 1889.

(7) Senger, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1887.

(8) Ballance e Shattock, *British med. Journal*, 1887.

(9) Duclaux.

(10) Tutto questo capitolo era redatto quando furono fatte alla Società di Biologia le presentazioni di Darier e di Albarran. Darier ha prima dimostrato che questa specie di eczema del capezzolo e dell'areola, conosciuto sotto il nome di morbo di Paget, non era altro che una malattia parassitaria dovuta a psorospermi o coccidii. Darier ritrovò parassiti identici nelle vegetazioni di un epitelioma del capezzolo; egli ricorda che nei conigli, analoghi organismi provocano una proliferazione dell'epitelio delle vie biliari e che nell'uomo sono causa dell'acne sebacca concreta. In una seduta precedente Albarran aveva presentato dei preparati di due epiteliomi della

prendere il valore degli argomenti di Bard (1) e di Brault (2) contro la teoria parassitaria; essi provano che i tessuti tubercolari, sifilitici ed altri, non hanno nulla di comune coi neoplasmi, ecco tutto.

Io preferisco la riserva di Paget; come lui, io non vedo *a priori* una impossibilità assoluta al che sia un giorno provato che nella patogenia del cancro intervenga sia un microorganismo, sia una sostanza virulenta qualunque.

Si è detto, nelle malattie infettive non esservi che processi d'incistidamento e di distruzione, e non formazione di un tessuto permanente come nei tumori. A ciò si può rispondere che non è punto necessario che tutte le malattie infettive si rassomiglino; vi sarebbe forse qualche interesse a stabilire un avvicinamento tra i neoplasmi dei tessuti animali e le produzioni vegetali anormali; è noto che un certo numero di queste, conosciute sotto il nome di *galle*, risultano dalla puntura di insetti e dal veleno da essi deposto nel seno dei tessuti; ora questi veleni o virus possiedono una vera specificità, in modo che se tre o quattro virus diversi sono deposti sulla stessa pianta, nasceranno tre o quattro galle diverse.

Bisogna ancora, perchè il virus produca il suo effetto, che si trovi in una certa porzione del vegetale, non solo, ma che questo vegetale sia di una specie determinata; noi ritroviamo qui, come nei tumori, la predisposizione creata dalle proprietà locali del terreno e dalle proprietà generali dell'individuo. Ma noi abbiamo, di più, la nozione di una causa determinante precisa, il che ci sfugge completamente quando si tratta di neoplasmi sviluppati sopra gli animali (3).

Cura degli epiteliomi.

Non posso fare qui la storia completa di tutti i presidii terapeutici preconizzati contro il cancro; questa storia d'altronde sarebbe più istruttiva dal punto di vista filosofico che da quello chirurgico (4); mi limiterò a passare rapidamente in rassegna, per quanto riguarda la cura medica, le sostanze che furono in voga per qualche giorno.

---

mandibola nei quali esistevano psorospermi analoghi a quelli del fegato dei conigli: un gran numero di globuli epidermici presentavano come centro di formazione un psorosperma. Queste scoperte molto interessanti sono tali da eccitare l'emulazione di coloro che ricercano all'esterno la causa prima dello sviluppo dei neoplasmi. Posso soltanto citare le recentissime comunicazioni di Hanau (di Zurigo), relative all'inoculabilità del carcinoma in serie ad animali; queste ultime hanno ancora bisogno di essere controllate (XVIII Congresso della Società chirurgica di Berlino, aprile 1889).

(1) *Archives de Phys.*, 1885.

(2) Loc. citato.

(3) Ch. Chablas, Tesi d'aggregazione, 1886.

(4) Quasi sempre a base delle medicazioni più bizzarre trovasi un'eco delle dottrine della stessa epoca. Così devesi evidentemente riferire alla idea primitiva e rozza del parassitismo l'uso di applicare sopra i tumori, come per nutrirli, carne di animali recentemente uccisi, o rospi viventi avviluppati, salvo la testa, in sacchi di tela, come avessero da sorbirsi il neoplasma.

Cura medica. — Alla testa di questi preparati, va posta la cicuta, somministrata all'interno sotto varie forme, e di cui si fecero anche applicazioni locali, gli alcalini, i mercuriali, gli arsenicali, ecc. Menzionerò di volo l'opinione di Hutchinson, secondo il quale la somministrazione prolungata di arsenico potrebbe dar luogo allo sviluppo di una forma di cancro.

Fu ancora preconizzato all'interno il carbonato di calce, l'eucalyptus, la resorcina, il clorato potassico, un prodotto della terebentina, il chian turpentino, il trifoglio rosso, le tinture di thuya, di condurango, d'hydrastis, ecc.

Le applicazioni locali di clorato di potassio sembrano aver dato qualche guarigione nei casi di cancroidi. Riguardo al « chian turpentino », esso fu nuovamente raccomandato dal prof. Clay di Birmingham, il quale avrebbe visto, dietro la sua prolungata somministrazione, delle guarigioni di cancri dell'utero e del retto. Lewis (1), chirurgo di New York, non avrebbe osservato nessuno dei mirifici effetti di questo rimedio.

Cura chirurgica. — Mi accontenterò di citare le inoculazioni di risipola, di sifilide, la cura elettrica, ecc.; nessuna osservazione seria ne ha mai dimostrato l'utilità, e così dicasi delle sottrazioni sanguigne locali raccomandate da Lisfranc, della compressione, della legatura delle arterie, della sezione dei nervi, delle applicazioni di ghiaccio, o di diversi empiastri, delle iniezioni interstiziali di pepsina, di liquidi arsenicali, di acidi (*a*) e di sali diversi, ecc. ecc.; si fu sempre costretti a ritornare alla sola cura che abbia mai dato rari ma reali risultati, voglio dire la distruzione del tumore.

Tutti i mezzi conosciuti di eseresi, furono, ben inteso, applicati all'estirpazione del carcinoma; la legatura, il cauterio attuale, il bistori, i caustici, ecc.

Fra i caustici fu raccomandato l'arsenico, la potassa, la pasta viennese e particolarmente il cloruro di zinco (2). Quest'ultimo, come pure gli arsenicali (pasta del frate Cosimo), rimase in onore presso qualche chirurgo (3) per la cura dei cancroidi; per parte mia non so spiegarmi questa preferenza per i caustici poichè a meno di ammettere che abbiano un potere elettivo sugli elementi malati, si può fàr loro l'appunto di distruggere alla cieca, o troppo o troppo poco. Colla emostasi assicurata mediante le pinze emostatiche e coll'antisepsi, l'operazione da raccomandarsi è la estirpazione col bistori.

Quando ed in quali casi devesi operare? — Ogni tumore epiteliale va operato fin dal principio e non appena la diagnosi ne fu assodata (4). Non farò eccezione che per le croste multiple della pelle che si osservano nei vecchi, e di cui si ha talora ragione col clorato di potassio. Ma non tutti i tumori epiteliali sono operabili. La regola generale da seguirsi è la seguente: l'intervento radicale non deve

---

(1) D. Lewis, *New York med. Journal*, 1888.

(*a*) [Tra questi sollevò un istante le speranze l'acido iperosmico, adoperato in iniezioni all'1 per 100 (Winiwarter); ma presto fu condannato anch'esso all'obblio, nel quale stanno per raggiungerlo le iniezioni di piocianina (*Metilviolet* [*Mosetig*]) e di altre sostanze coloranti (D. G.)].

(2) In soluzione o sotto forma di pasta.

(3) Labbé, Congresso di Chirurgia, 1888.

(4) Direi anche volentieri con M. Ewen: se la diagnosi non è certa, non aspettare che lo diventi.

proporsi che quando sia possibile di togliere largamente il male, comprese le sue dipendenze ganglionari.

Anche quando l'ablazione totale è possibile, molti chirurghi si astengono nelle forme diffuse (Tillaux), nel cancro atrofico (1) (Butlin) e nei casi di tumori cancerosi multipli. D'altra parte si è autorizzati a praticare un'operazione parziale a titolo palliativo, allo scopo di calmare il dolore, di facilitare l'antisepsi di una ulcera, di rimediare alle emorragie, o ancora di aiutare il ripristinamento di una funzione compromessa.

Ammessa l'indicazione, si deve fare una eseresi la più ampia possibile, incidere nei tessuti sani a distanza dei limiti del male, sacrificare quanto vi ha di sospetto, e togliere in blocco e senza dissecarli contemporaneamente i ganglii ed i tessuti che li riuniscono al tumore.

Vi ha sempre interesse a verificare direttamente lo stato dei ganglii ed a farne l'estirpazione nei casi dubbi. La riunione per prima dovrà sempre essere ricercata; nei casi di perdita di sostanza, l'autoplastia immediata sarà da preferirsi.

Risultati ottenuti coll'ablazione degli epiteliomi. — Questo paragrafo potrebbe sventuratamente intitolarsi con altrettanta ragione « Della recidiva nel cancro ». In fatti, tranne certi cancroidi cutanei superficiali e qualche epitelioma mucoide la cui guarigione stabile pare assodata, gli epiteliomi operati recidivano quasi tutti, a tal punto che molti patologi dubitano della loro curabilità assoluta.

La recidiva si fa ora nella cicatrice, ora e più spesso nelle sue vicinanze, frequentemente poi nei ganglii.

Sovente precoce, può talora manifestarsi prima ancora che la cicatrice della ferita operatoria si sia terminata; altrove il periodo di tregua si prolunga fino a 2 e 3 anni, raramente al di là. Ecco perchè i chirurghi non appena è trascorso il termine del terzo anno senza recidiva, si affrettano d'iscrivere il caso tra le guarigioni definitive (2).

Bisogna riconoscere è vero che dopo 3 anni, le probabilità di sopravvivere a lungo aumentano sempre più (3); Winiwarter (173 casi) e Oldekop (250 casi), non ebbero che una recidiva dopo trascorso il terzo anno; la statistica di Bergmann (4) è un po' differente, essa c'insegna e con essa molte altre, che il malato

(1) Tralascio di proposito tutte le contro-indicazioni dipendenti dallo stato generale e dall'età e che non sono speciali agli epiteliomi. Più delicata è la questione dell'intervento durante la gravidanza. Malgrado i rischi d'un aborto, io penso che l'interesse di un intervento precoce è tale, data soprattutto la cattiva influenza esercitata dalla gravidanza sul decorso dei tumori, che il chirurgo è autorizzato ad agire, dopo avere tuttavia prevenuto le possibili conseguenze.

(2) Volkmann. — Monod scrive con un ottimismo certo troppo spinto: « Si può dire con Volkmann che in capo ad un anno trascorso senza recidiva, si può incominciare a sperare che non si produrrà; in capo a due anni la guarigione definitiva è probabile; in capo a tre anni è quasi certa ».

(3) Vedi le statistiche di Winiwarter, 1878, di Oldekop, Sprengel, Kuster, ecc. in Monod, *Leçons cliniques*, 1884; S. Gross, *Med. News*, 1882.

(4) Sopra 67 casi di cancro del seno operati, Bergmann vide 53 malati soccombere di recidiva nel primo anno; degli altri 14, 7 morirono prima della fine del secondo anno, 4 prima della fine del terzo anno, 3 soccombettero 4, 6 e 11 anni dopo l'operazione. Nella statistica di Gross, che conta 519 casi, mancava la recidiva tra 3 anni e mezzo e 6 anni in 32 casi; tra 7 e 9 anni e mezzo in 7 casi; tra 10 e 15 anni e mezzo in 8 casi.

per tutta la sua vita rimane esposto a vedere riapparire il male; esistono difatti esempi di recidive in capo a 13, 16, 20 e 25 anni (Gouley) (1), 30 anni (Verneuil) (2), 34 e anche 40 anni (Gouley).

Gli esempi di lunghe tregue che ho riferito provano bene con quale riserva si debba accettare il termine « guarigione radicale del cancro »: *Il periodo durante il quale la recidiva è possibile, pare pur troppo essere indefinito.* Ciò non ostante devonsi mettere tra i successi chirurgici i lunghi periodi di vita osservati in seguito ad operazioni. Citerò ad esempio quelli di 5, 6, 8 e 10 anni negli epiteliomi della lingua (Trélat; Mac Ewen (3), I. Boeckel (4), Cameron) (5); quelli di 7 anni negli epiteliomi del laringe (Boeckel); quelli di 8 e 10 anni negli epiteliomi del labbro (Keith), di 11 anni $^1/_2$ negli epiteliomi del retto (Boeckel), di 34 anni (Verneuil), di 10, 24, 37 e 40 anni (citati da Gouley) nel cancro della mammella (6) (*a*).

Riassumendo, dobbiamo confessare che i risultati definitivi delle operazioni per cancri, non sono molto soddisfacenti, ma senza ammettere, con Kortenweg (7), che l'intervento chirurgico non procura benefizio di sorta ai malati. Comparando le statistiche di Oldekop, di Henry, di Winiwarter, di Sprengel, relative al cancro della mammella, Monod giunge a questa conclusione che nelle operate la durata totale della malattia fu in media di 38 mesi, mentre che non fu che di 27 mesi nelle non operate: è dunque una media di quasi un anno di più di vita accordata ai cancerosi, senza contare la probabilità se non d'una guarigione assoluta, almeno di una vita molto prolungata.

Devonsi operare le recidive? Le indicazioni generali rimangono le stesse che per l'operazione primitiva: bisogna assicurarsi con maggior cura ancora che non vi ha generalizzazione viscerale od infiltrazione troppo grande ai linfatici vicini: l'utilità d'una seconda, terza, ecc., operazione, mi pare molto dimostrata dalla seguente osservazione tolta ad imprestito dal Gouley: « Una malata è operata nel 1850 d'un cancro del seno; essa subisce per recidive successive una seconda operazione nel 1870, una terza nel 1872, una quarta nel 1884. Nel 1887 l'operata godeva di un'ottima salute ».

---

(1) Gouley, *New York med. Journal*, 1888.

(2) Verneuil, *Congr. de Chir.*, 1888. I fatti di recidiva nei ganglii dopo che molti anni furono trascorsi, portano ad ammettere « che già al momento dell'operazione dei germi patogeni esistevano in questi organi; che vi rimasero allo stato latente per un periodo più o meno lungo, e che ad un dato momento hanno prodotto colla loro evoluzione la recidiva ganglionare » (Verneuil).

(3) Mac Ewen, loc. citato.

(4) Boeckel, *Congr. chir.*, 1888.

(5) Loc. citato.

(6) Non si può sostenere davanti a nomi simili che vi furono errori diagnostici, d'altronde nella maggioranza dei casi l'esame microscopico fu praticato, e in un certo numero la recidiva venne tardivamente a confermare la natura del male.

(*a*) [Entra qui in campo una nuova questione, se l'apparizione di altro cancro molti anni dopo che uno ne fu esportato debbasi ascrivere a recidiva, o se piuttosto non significhi semplicemente comparsa sullo stesso individuo di un nuovo tumore, indipendente dal primo, od al più, cresciuto in un terreno predisposto. Il Novaro 8 anni dopo amputata una mammella per cancro alveolare, vide comparire un cancro a corazza dall'altro lato, restando libera l'ascella, prima svuotata, del lato operato (D. G.)].

(7) *Archiv für klin. Chir.*, 1880.

CAPITOLO III.

TUMORI DEL TIPO VASCOLO-CONNETTIVO

Sappiamo che allo stato normale le cellule del tessuto connettivo si presentano successivamente sotto tre aspetti: dapprima arrotondate e composte di un nucleo circondato da una piccola quantità di protoplasma, esse sono analoghe se non identiche ai globuli bianchi; in seguito il protoplasma della cellula aumenta e si allunga in forma di fuso oppure prende anche l'aspetto stellato. In una terza fase finalmente la cellula si appiattisce e forma ora la cellula del tessuto connettivo adulto, ora la cellula adiposa, ora l'endotelio che tappezza le sierose od i vasi. A questi stadii diversi della cellula corrispondono stadii diversi del tessuto interstiziale: poco abbondante ed amorfo intorno alle cellule rotonde, fusiformi o stellate, diventa a poco a poco fibrillare e fascicolare.

Ciascuna di queste fasi normali dello sviluppo trova la sua riproduzione permanente nella serie dei tumori connettivi. A quelli che sono formati da cellule connettive embrionali s'addice il nome di *sarcomi;* gli altri sono tumori connettivi adulti e meritano il nome di *fibromi* se il loro tessuto ricorda quello del tessuto connettivo fascicolare, di *lipomi* quando sono costituiti da tessuto adiposo, meritano il nome di *endoteliomi* se le cellule piatte soltanto partecipano al loro sviluppo.

Secondo questa divisione adunque, i sarcomi comprendono tumori a cellule rotonde, tumori a cellule fusiformi, tumori a cellule stellate o rotonde circondate da tessuto mucoso. Questi ultimi sono stati sempre descritti a parte sotto il nome di *mixomi:* ci pare tanto più razionale di avvicinarli ai sarcomi, in quanto che in molti neoplasmi i due tessuti si associano e si succedono (1). Il nostro gruppo di tumori connettivi comprenderà dunque: tumori connettivi embrionali (*sarcomi* e *mixomi*) e tumori connettivi adulti (*fibromi, lipomi* ed *endoteliomi*).

Costantemente nelle forme embrionali ed assai di frequente nelle forme adulte, succede, che allo sviluppo anormale del tessuto connettivo si aggiunga uno sviluppo parallelo dei vasi sanguigni il quale ricorda lo sviluppo embrionale, si compie cioè sia a spese dei capillari preesistenti, sia a spese di elementi analoghi alle cellule vaso-formatrici (mieloplassi). Ma spesso i tumori connettivi sono ancora più complessi; alla loro struttura concorre della cartilagine e del tessuto osseo: qui ancora il neoplasma non fa che riprodurre, ma senza regola ed ordine, quanto succede in alcuni punti determinati, allo stato fisiologico. Può anche essere mala-

(1) Vedasi fig. 63.

gevole di fronte a diversi tessuti associati di dare un nome preciso ad un dato neoplasma: nella serie connettiva più spesso ancora che nella serie epiteliale abbiamo a che fare con tumori misti. Generalmente però predomina uno dei tessuti, dando il proprio tipo all'intero tumore. È talora possibile di ritrovare in un'influenza di vicinanza la ragione di una trasformazione o di un'associazione di tessuti, ma certamente l'ipotesi delle cellule indifferenti ne dà meglio di ogni altra una spiegazione soddisfacente; noi abbiamo ammessa questa indifferenza limitandola ai tessuti vascolo-connettivi.

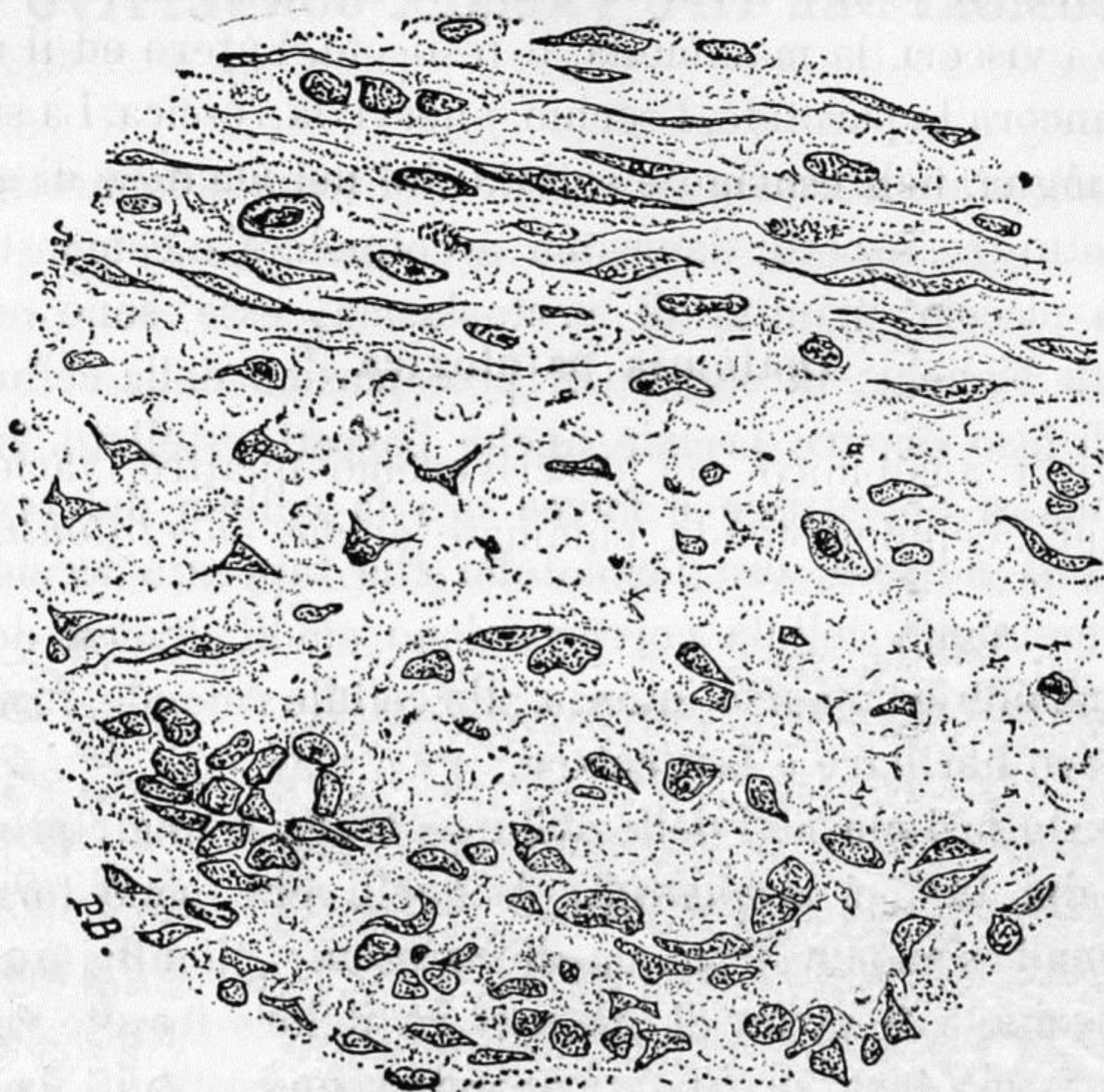



Fig. 63. — Sarcoma mixomatoso.

Può darsi che l'origine di queste cellule sia multipla, che le cellule fisse, le cellule endoteliali, ecc. possano produrle; il globulo bianco ci pare esserne il tipo.

Noi accettiamo dunque in certi limiti quello che si è chiamato la metaplasia dei tessuti, ma restringendola ai tessuti che sono veramente affini ai tessuti di sostanza connettiva.

Finalmente classificheremo nel gruppo vascolo-connettivo tutta quella serie di tumori la cui storia è ancora molto oscura, vale a dire quei tessuti la cui struttura ricorda quella del tessuto linfatico: i linfoadenomi.

TUMORI DEL TIPO VASCULO-CONNETTIVO

Tumori connettivi embrionali	sarcomi mixomi
Tumori connettivi adulti	fibromi lipomi endoteliomi
Tumori cartilaginei	Condromi
Tumori ossei	tumori osteoblastici osteomi
Tumori linfatici	linfoadenomi

I.

SARCOMI [1]

I sarcomi formano tumori carnosi generalmente voluminosi, arrotondati, bernoccoluti e circondati da una capsula fibrosa. Si osservano dovunque esiste tessuto connettivo, cioè in tutti gli organi; essi hanno tuttavia alcune sedi di predilezioni, fra le quali porremo in prima linea le ossa, le aponeurosi, i muscoli, la pelle, e, fra le ghiandole o i visceri, la mammella, il testicolo, l'utero ed il rene.

Menzioniamo ancora la parotide, l'occhio, i nervi, la vescica. La sua localizzazione nell'ovaio, nella lingua, nell'esofago e soprattutto nel fegato è di gran lunga meno frequente.

Anatomia patologica [2].

Al punto di vista anatomico noi descriveremo quattro varietà principali di sarcomi: 1° sarcomi a cellule rotonde, chiamate anche *encefaloidi, globocellulari;*

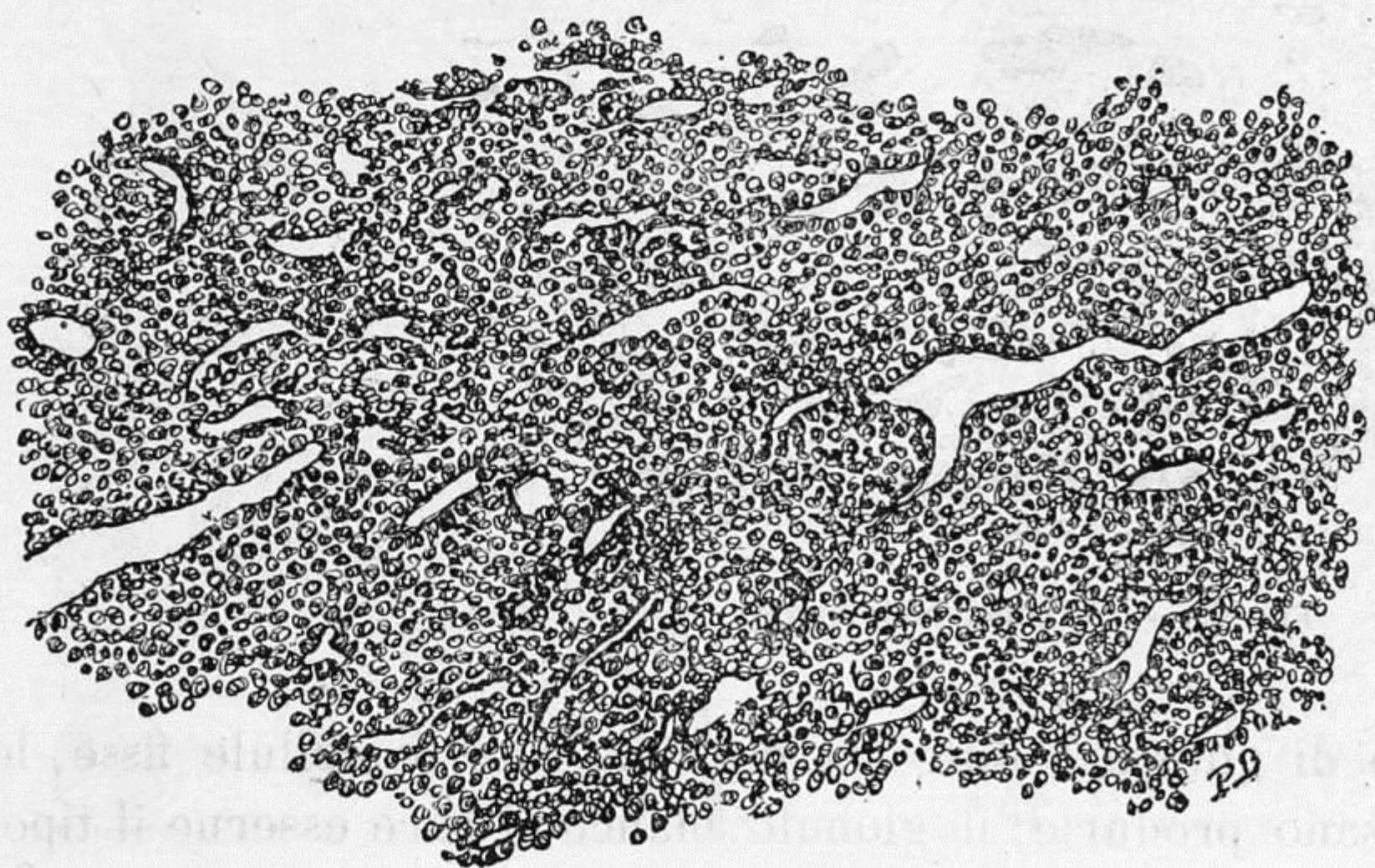



Fig. 64. — Sarcoma a piccole cellule (preparato di Nicolle).

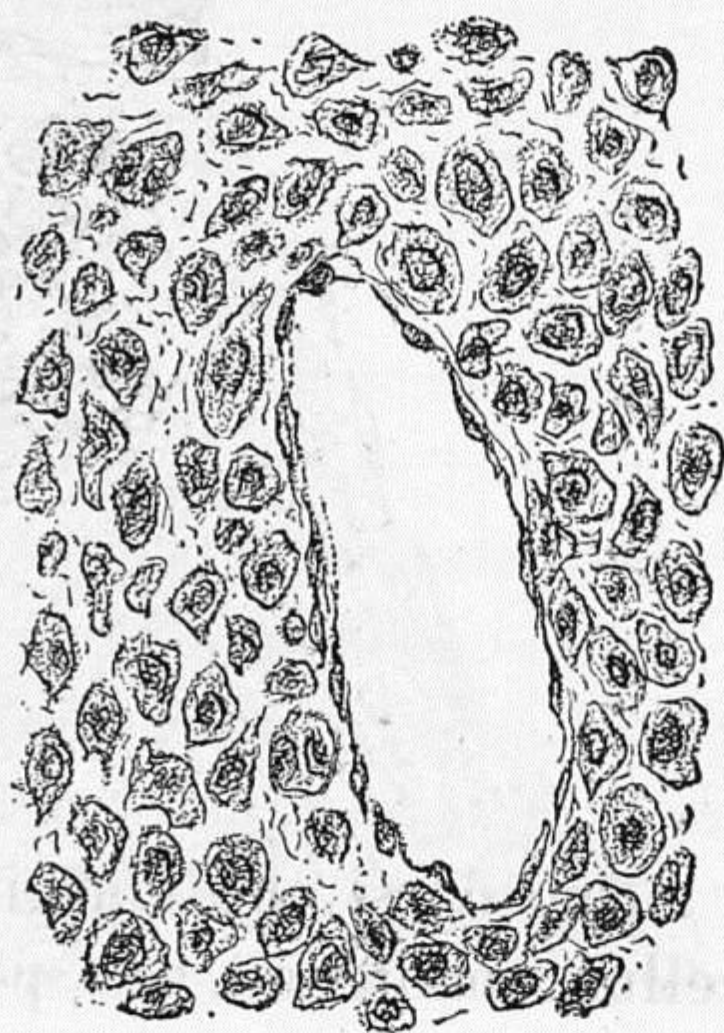



Fig. 65. — Sarcoma a piccole cellule (ingrandimento maggiore).

2° sarcomi a cellule fusiformi o *sarcomi fuso-cellulari* od anche *fascicolati;* 3° sarcomi ricchi di cellule angioplastiche o *sarcomi a mieloplassi, sarcomi mieloidi;* 4° sarcomi a cellule ripiene di pigmento o *sarcomi melanotici.*

---

(1) FOLLIN, *Arch. méd.*, 1854. — LANNELONGUE, *Hist. des tum. fibroplastiques;* nella *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1868. — E. NÉLATON, *Tumeur à myéloplaxes.* Tesi e bibliografia dei tumori in generale, 1860.

(2) Fino alla metà di questo secolo si confuse il sarcoma coi tumori cancerosi. Lebert per il primo lo differenziò, designandolo sotto il nome di tumore fibroplastico. Robin e Paget completarono l'opera anatomo-patologica di Lebert; infatti Robin dimostrò che il gruppo dei tumori fibroplastici contiene, oltre i tumori a corpi fibroplastici, dei tumori a cellule rotonde che chiamò embrioplastici e dei tumori racchiudenti elementi speciali segnalati dal Müller, vere placche cellulari, a cui diede il nome di mieloplassi. Paget dal lato suo aveva osservato nelle ossa e descritto sotto il nome di tumori mieloidi i tumori a mieloplassi di Robin.

1° Sarcomi a cellule rotonde (fig. 64 e 65). — Questi tumori simili nello aspetto al latte di pesce (Rindfleisch) o a carne di coniglio (Lancereaux), presentano al taglio una superficie liscia, rossastra, la quale al raschiamento non dà che una piccolissima quantità di succo chiaro con scarsi elementi figurati. Essi constano di cellule rotonde a scarso protoplasma ed a nucleo relativamente voluminoso, di una debole quantità di sostanza intercellulare e di vasi capillari a parete sottile embrionale: questa struttura ricorda esattamente quella delle fungosità.

2° Sarcomi a cellule fusiformi (fig. 66 e 67). — In questa varietà le cellule sono assottigliate alle loro estremità, e formano colla loro riunione dei

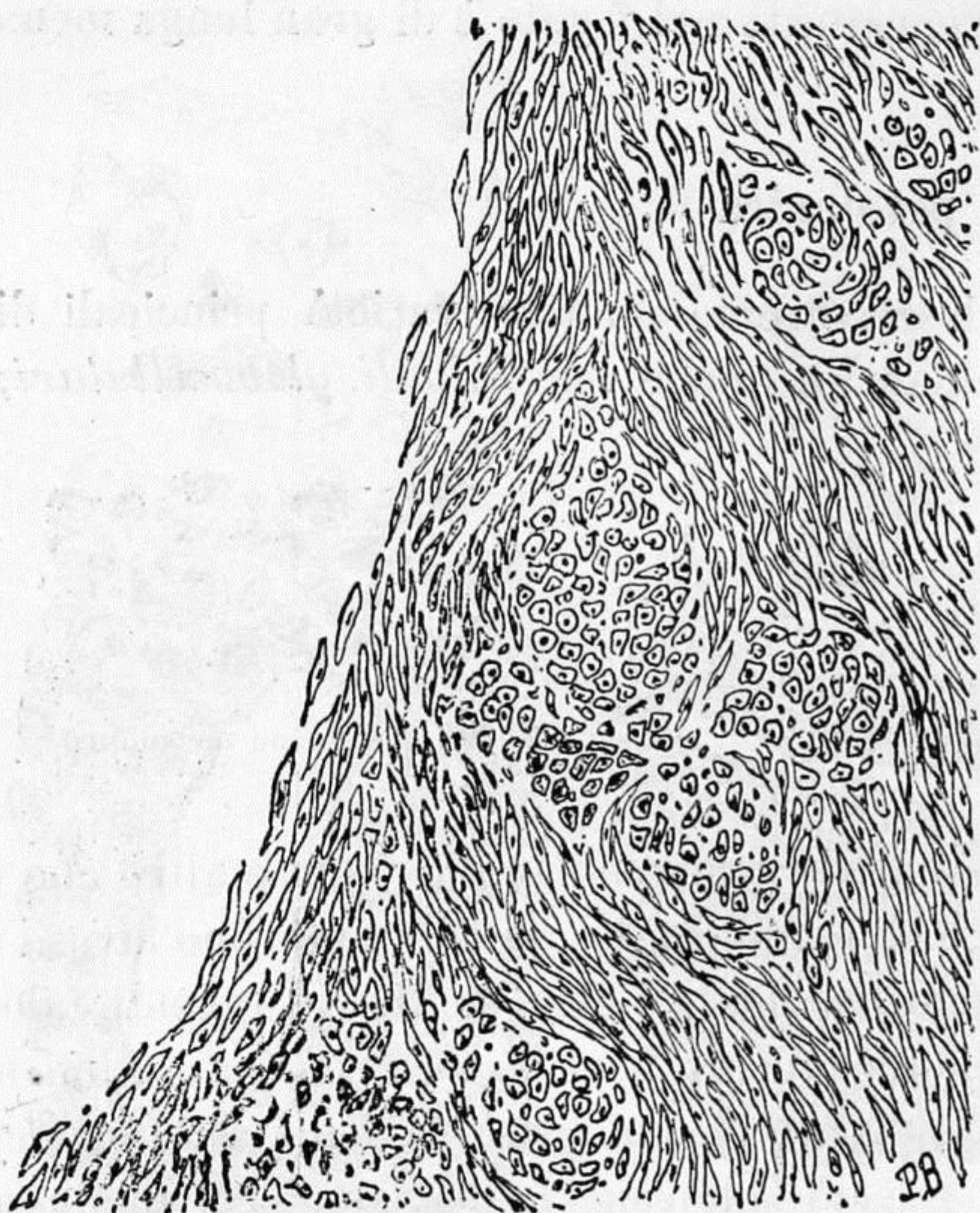



Fig. 66. — Sarcoma fuso-cellulare.

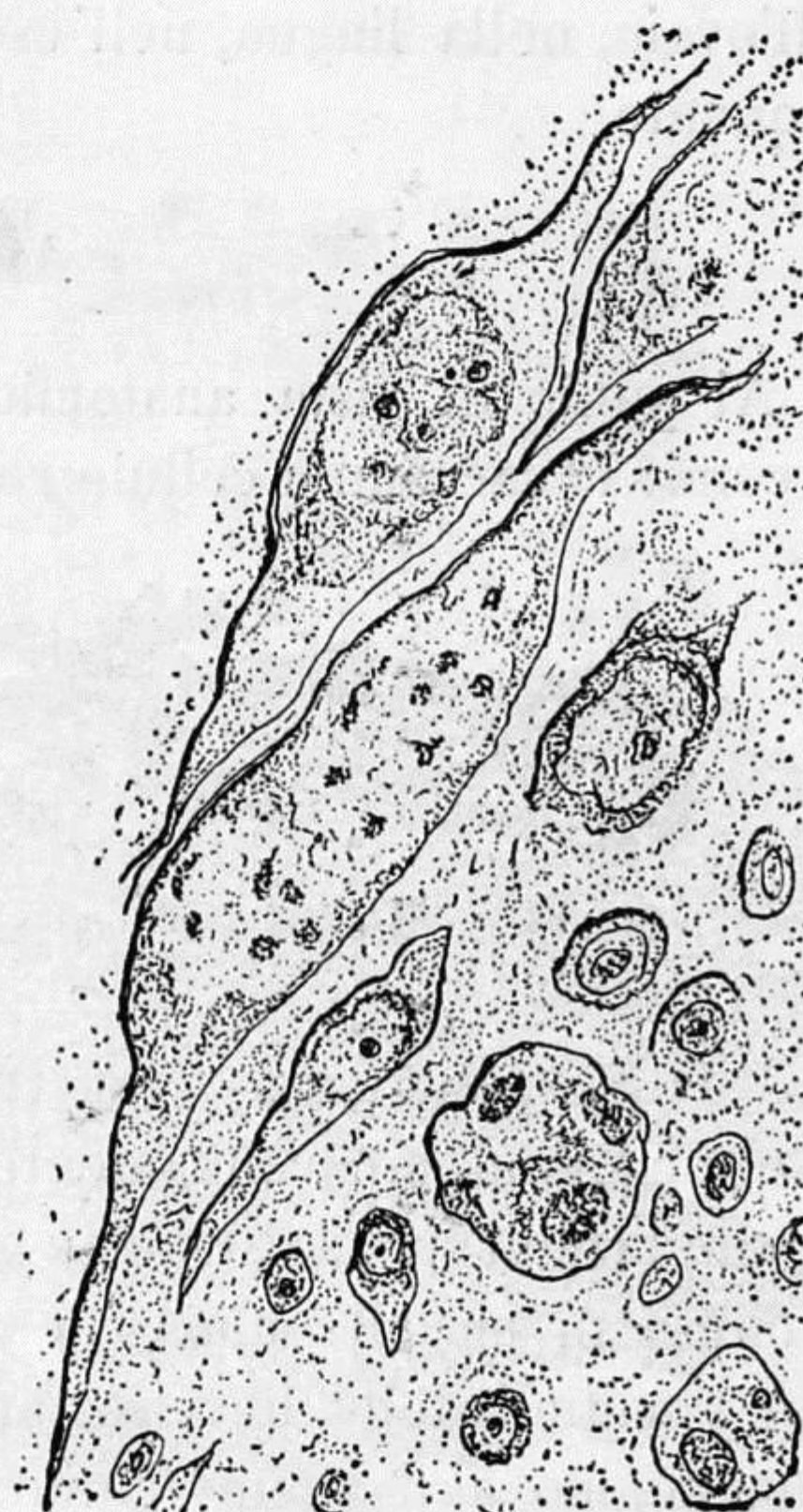



Fig. 67. — Cellule sarcomatose ad un ingrandimento maggiore.

fasci a diverse direzioni, che sulle superficie di sezione prendono apparenza di vortici (sezioni trasversali), o di striscie longitudinali (sezioni longitudinali). La direzione dei fasci sembra essere determinata dalla direzione e dalla divisione dei vasi sanguigni.

Come nei sarcomi a cellule rotonde, i vasi sono capillari a pareti embrionali scavati per così dire nella sostanza propria del neoplasma.

3° Sarcomi a mieloplassi (fig. 68). — Si possono incontrare mieloplassi in tutte le varietà, tuttavia sonvi tumori nei quali questi elementi predominano; questi soltanto meritano il nome di tumori a mieloplassi. Essi sono essenzialmente tumori delle ossa; la loro sede di predilezione è il mascellare. Di consistenza generalmente debole, essi si lasciano facilmente dilacerare; il loro colore è ros-

sastro, e dipende da una vascolarizzazione per lo più considerevole. I mieloplassi non entrano soli nella struttura del tumore; vi partecipano pure in numero vario cellule rotonde (1), cellule fusiformi e vasi.

I mieloplassi o cellule giganti delle ossa, sono vere cellule polinucleate analoghe ai mieloplassi del midollo osseo normale. Monod e Malassez (2) li considerano come cellule vaso-formatrici, arrestate nella loro evoluzione; alcune di esse infatti presentano punti di accrescimento e sono scavate da cavità piene di globuli rossi; senonchè queste cellule vaso-formatrici non raggiungono il loro perfetto sviluppo, il loro protoplasma diventa esuberante invece di svilupparsi in vasi: i mieloplassi sono veri vasi metatipici (3). Questa seducente interpretazione sta bene accanto allo sviluppo vascolare ordinario di questi tumori.

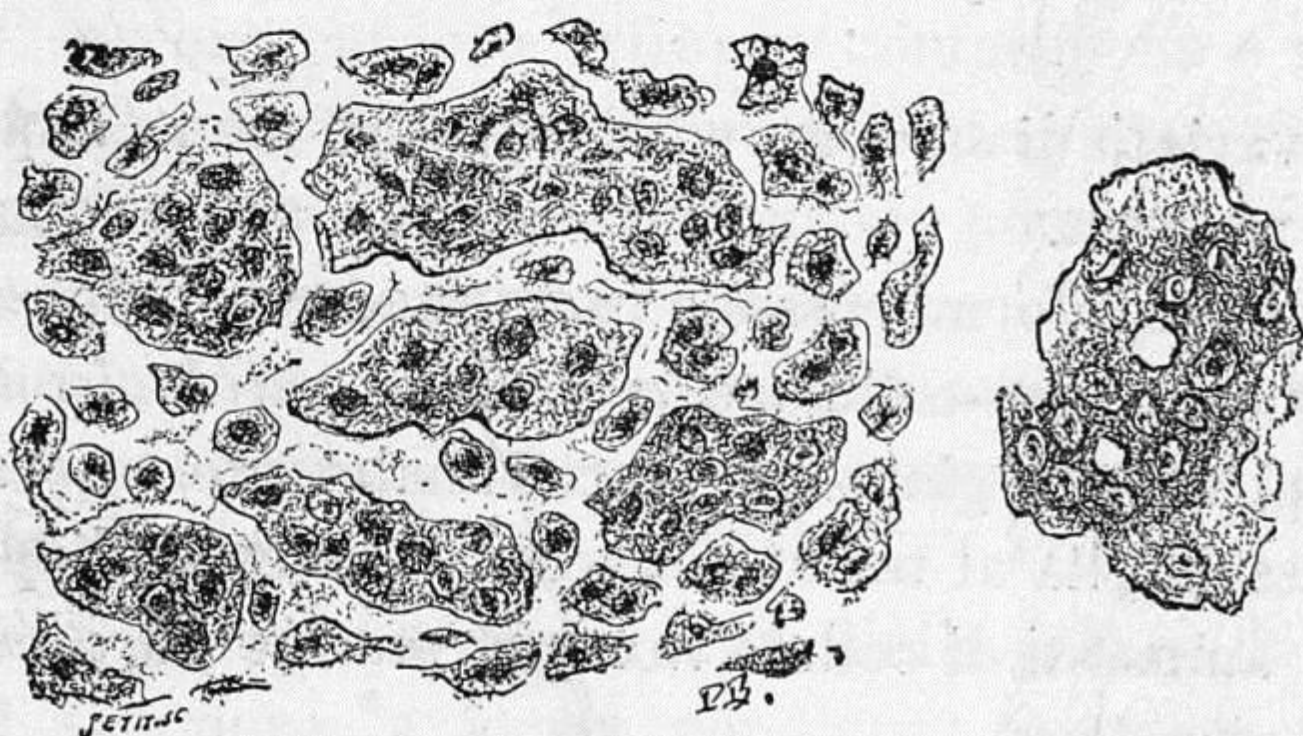



Fig. 68. — Sarcoma a mieloplassi (preparato di Brault).

Fig. 69. — Sarcoma melanotico.

4° Sarcomi melanotici (fig. 69). — Il sarcoma melanotico non è altro che un sarcoma contemporaneamente fuso e globo-cellulare, le cui cellule furono invase da granulazioni speciali. Queste granulazioni sono bigie o nere, molto rifrangenti, talora riunite in piccoli ammassi; non si conosce ancora bene le loro reazioni chimiche, nè l'origine della loro sostanza colorante (4). Robin insisteva sulla resistenza che oppongono agli agenti chimici, quali l'acido solforico, la potassa, ecc. In quanto all'origine del pigmento alcuni ne fanno un derivato dell'emoglobina (5), altri lo attribuiscono all'attività del protoplasma cellulare (6); costoro hanno cura di fare osservare che un identico pigmento esiste in animali a sangue bianco, quale la seppia.

Recentemente ancora Berdez e Nencky (7) ricercarono i caratteri differenziali della melanina e dell'emoglobina; la prima conterrebbe un'enorme quantità di zolfo senza ferro; è vero che le analisi di Morner (8) giungono ad una con-

(1) Robin le considerava come cellule midollari.
(2) *Arch. de Physiol.*, 1878.
(3) Bradowsky già aveva supposto che le cellule giganti sono veri angioblasti.
(4) La si conosce sotto il nome di melanina.
(5) Langhans, Gussenbauer, Rindfleisch, ecc.
(6) Virchow, Baumgarten, Lebert, Robin, Cornil, Ranvier, ecc.
(7) Berdez e Nencki, *Archiv für exper. Pathol.*, t. XXII.
(8) Morner, *Zeitschrift für phys. Chir.*, t. XI.

clusione opposta. Heitzmann (1) finalmente adotta una specie di opinione mista; secondo lui il pigmento proverrebbe non dalle trasformazioni del sangue stravasato, ma dalla elaborazione degli ematoblasti; esso sarebbe adunque un prodotto della materia vivente, conservando tuttavia un'origine ematica.

Il sarcoma melanotico ha quasi sempre suo punto di partenza nella pelle o nel globo oculare; sopra 114 casi ottenuti mettendo assieme diverse statistiche, Cornil e Trasbot (2) trovarono come sede primitiva di melanosi 47 volte la pelle, 50 volte l'occhio (3), e 17 volte gli organi interni.

I tumori melanotici hanno coi sarcomi comuni in generale i caratteri di forma, di lobulazione, di consistenza, ecc. Ad occhio nudo come al microscopio hanno un colore caratteristico; questo può essere uniforme e comunicare una tinta nera a tutta la massa; in altri casi può essere irregolare, parziale; certi lobi sono appena macchiettati, in modo che la superficie di sezione ricorda quella di un tartufo.

Vicino a queste quattro grandi varietà di sarcomi sonvene altre meno importanti; le passeremo solamente in rassegna.

In certi sarcomi fascicolati le cellule fusiformi possono raggiungere la lunghezza di 100 μ; si dà loro il nome di sarcoma fuso-cellulare *a grandi cellule.* In altri sarcomi (4) esistono combinati i tipi fuso- e globo-cellulari; finalmente talora il tessuto interstiziale si modifica e rassomiglia al tessuto mucoso, oppure si dispone sotto forma di cavità racchiudenti ammassi di cellule *non più riunite da alcuna sostanza fondamentale* (*sarcoma alveolare*).

ORIGINE ED EVOLUZIONE DEL SARCOMA

Lo sviluppo primitivo del tumore può difficilmente osservarsi; si studiò piuttosto e si descrissero sotto questo nome le diverse fasi di accrescimento del sarcoma. Istologicamente lo sviluppo seguito nelle parti periferiche ricorda esattamente quello del tessuto infiammatorio (5); si assiste così alla proliferazione delle cellule connettive (6), alla formazione di un tessuto embrionario, alla scomparsa del tessuto adiposo, al riassorbimento del tessuto osseo, ecc.

L'accrescimento si fa principalmente a spese degli elementi proprii del tumore ed è contemporaneamente periferico ed interstiziale. Sotto la capsula, infatti, si osserva una zona embrionale, la cui vita è molto attiva e tende a respingere e talora ad infiltrare la membrana d'involucro. Nello spessore del sarcoma esiste una serie di focolai di proliferazione, che sembrano aver per centro un vaso a

(1) Heitzmann, *Journal of cut. diseases.* New-York 1888.

(2) Cornil e Trasbot, *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1868.

(3) Nell'occhio il sarcoma melanotico può avere per punto di partenza la cornea (molto raramente), la congiuntiva, l'iride e soprattutto il segmento posteriore della coroide.

(4) Il tessuto dei sarcomi può subire diverse modificazioni che fecero considerare altre sottovarietà: queste si trovano nelle pagine che si riferiscono all'evoluzione.

(5) Cornil e Ranvier.

(6) La cariocinesi vi fu osservata.

pareti embrionali (1). Si può ammettere che le cellule rotonde, che limitano la sezione del capillare embrionale, provengano per diapedesi da questo vaso oppure che risultino dalla segmentazione dell'endotelio vascolare; quest'ultima interpretazione fu recentemente adottata da molti anatomo-patologi, i quali fanno del sarcoma un vero endotelioma.

In un certo numero di casi gli elementi sarcomatosi oltrepassano la capsula ed infiltrano i tessuti vicini; l'osservazione di questo processo è facile soprattutto nei casi di sarcomi melanotici. In questi casi si può osservare che a distanza di un tumore a limiti precisi esistono elementi morbosi riconoscibili alla loro pigmentazione. Questi elementi son dessi proprii del tumore? Possiedono forse movimenti proprii che permisero loro di emigrare, oppure provengono essi dalla trasformazione in sito di elementi normali che ricevettero una incitazione morbosa di natura infettiva o non infettiva?

I sarcomi col loro sviluppo comprimono e spostano le parti circostanti, distendendo così ed atrofizzando i muscoli, inglobando i vasi ed i nervi fra i loro lobi, ecc.; le arterie generalmente rimangono permeabili, la circolazione venosa è più inceppata e la trombosi non vi è rara.

Le ossa poi subiscono l'azione erosiva del neoplasma e possono fratturarsi. La cartilagine resiste e forma per lungo tempo una barriera protettrice per l'articolazione vicina.

Il sarcoma delle ghiandole, della pelle e delle mucose tende spesso a vegetare e ad assumere la forma papillare; lo stesso fatto si osserva nei sarcomi della mammella.

Col tempo i sarcomi possono ulcerarsi; bisogna ammettere che talora il processo ulcerativo si compia come nell'epitelioma per un'invasione della pelle, seguita dalla necrobiosi dei suoi elementi, ma più spesso avviene che la pelle conceda un libero passo alle vegetazioni patologiche in seguito alla distensione accompagnata da un processo infiammatorio.

La circolazione nei sarcomi è attivissima, prova ne sia l'elevazione locale della temperatura e la vascolarizzazione apparente dei tessuti vicini e della pelle in particolare; tuttavia è degno di nota il fatto che il tumore è povero di vasi arteriosi, mentre i capillari e le vene raggiungono in numero ed in dimensione uno sviluppo assai considerevole.

Le vene vengono a formare veri seni o laghi sanguigni donde staccansi rami periferici più grossi di un dito e talora anche un pollice (2).

Probabilmente i vasi sanguigni di questi tumori presentano anche alterazioni di struttura, le quali sono in stretto rapporto colle degenerazioni che vi si osservano; queste lesioni vascolari furono poco studiate, fu segnalata tuttavia la degenerazione jalina dei piccoli vasi.

La degenerazione più comune è la degenerazione grassa; le cellule sono dapprima infiltrate da granulazioni, quindi i loro limiti cessano di essere netti e

(1) Questa disposizione era manifesta in un osteosarcoma che abbiamo esaminato nel 1880. Vedi TH. SCHWARTZ, *Sur l'ostéosarcome des membres*, pag. 248.

(2) Vedansi i sarcomi dell'utero e dell'ovaio.

finiscono collo scomparire; spesso questa trasformazione regressiva si accompagna a rotture vascolari, il sangue stravasato trova allora minor resistenza, ed è in virtù di questo meccanismo che si formano un certo numero di cavità cistiche.

Si può ancora osservare l'infiammazione suppurativa, una trasformazione mucosa parziale e finalmente la degenerazione calcarea.

Metto in un gruppo speciale altre modificazioni dei sarcomi a cui si addice poco il termine degenerazione; tali sono le trasformazioni vascolare, ossea ed osteoide.

Fig. 70. — Sarcoma osteoide.

La *trasformazione vascolare* è l'essenza stessa del sarcoma; la sua esagerazione conduce alle forme teleangiectasiche. Nelle ossa la dilatazione dei vasi può raggiungere limiti tali che il sangue « vi circola in un vero sistema cavernoso » (Cornil e Ranvier) (1).

La *tendenza alla ossificazione* si osserva specialmente nei sarcomi delle ossa ed anche in quelle piccole produzioni peduncolate delle gengive, conosciute sotto il nome di epulidi. Tutti questi tumori trovano insomma la ragione della loro ossificazione nella vicinanza di tessuti normalmente ricchi di elementi osteogenici od osteoblasti (fig. 70).

Bisogna guardarsi dal confondere i sarcomi ossificanti con una varietà speciale conosciuta sotto il nome di tumore osteoide (2). Nel *tumore osteoide*, infatti, si osserva non osso vero, ma un tessuto speciale così costituito: una specie d'impalcatura, composta da trabecole fini, rifrangenti ed infiltrate di granulazioni calcaree, limita spazi pieni di cellule rotonde o fusiformi simili in tutto alle cellule

(1) La maggior parte se non tutti gli aneurismi delle ossa si riferiscono a questa varietà di sarcoma.

(2) Th. Dubard, *Essai sur la sarcomatose ostéoïde*, 1888.

del sarcoma. Nello spessore delle trabecole stanno immerse cellule di forma angolare e vasi capillari, ma non si ritrova nè l'osteoblasta, nè la stratificazione in lamelle caratteristica del tessuto osseo. Non siamo d'altra parte autorizzati a considerare il tessuto osteoide come il risultato di una semplice calcificazione; la calcificazione è in generale un fenomeno regressivo, parziale e tardivo, mentre che la trasformazione osteoide si manifesta primitivamente, e si ritrova con tutti i suoi caratteri nelle diverse produzioni secondarie. L'evoluzione così speciale del sarcoma osteoide basterebbe da sola a provarci che bisogna farne una varietà ben distinta.

Finora ho considerato l'estensione progressiva del sarcoma e le diverse modificazioni che può subire in sito, ma, come negli epiteliomi, l'invasione può farsi a distanza. A questo riguardo noi esamineremo successivamente la parte che va assegnata ai vasi linfatici ed ai vasi sanguigni. Conviene però stabilire prima il fatto stesso dell'infezione a distanza e della generalizzazione, indicando le forme nelle quali la si osserva in modo speciale.

L'esistenza di una zona d'infezione attorno al tumore è dimostrata dalle recidive che sopravvengono in seguito ad operazioni successive, anche quando l'eseresi pare essersi fatta al di là dei limiti del male. La sede delle produzioni secondarie non è la stessa che per gli epiteliomi; Gross (1) osservò 25 casi di sarcomi della mammella seguiti da generalizzazione: orbene questa s'era fatta:

Nei polmoni	10 volte
Nel fegato	4 »
Nel cervello	3 »
Nella dura-madre	1 »
Nel tessuto retroperitoneale	1 »
Nel mediastino	1 »
Nella pleura	1 »
Nel cuore	1 »
Nel rene	1 »
Nei muscoli	1 »
Nelle ossa	1 »

Il tumore primitivo, sia pur questo cutaneo o viscerale, può generalizzarsi alla pelle (2) e talora fin da principio sotto forma di piccole nodosità infiltrate nel derma o sotto forma di nodi ipodermici. Ma insomma la sede di predilezione dei nodi secondari è il polmone; proposizione questa tanto vera per gli osteosarcomi, che per i sarcomi delle parti molli.

La generalizzazione nelle ossa appare più rara che per il carcinoma (3); essa può, quando esiste, estendersi a quasi tutte le parti dello scheletro; pare inoltre provata per le ossa l'esistenza di una sarcomatosi generalizzata primitiva. Quasi tutti gli autori si accordano a riconoscere la rarità relativa dell'infezione ganglionare (4): secondo Gross e Schwartz nell'osteosarcoma la si osserverebbe sette

(1) Gross, *Americ. journal of med. Sc.*, 1888.

(2) Perrin, *De la sarcomatose cutanée.* Tesi 1886.

(3) Schwartz, Tesi 1880.

(4) Non bisogna ritenere che la tumefazione ganglionare sia dovuta ad un'invasione sarcomatosa.

ad otto volte su cento. Essa è più rara ancora nei tumori della mammella e della laringe. Questi ultimi esempi bastano a dimostrarci che la ragione dell'immunità ganglionare non va attribuita allo scarso numero dei linfatici dell'organo invaso.

Per contro il sistema linfatico sarebbe frequentemente colpito (1) nei sarcomi del testicolo, dell'amigdala e del rene; ma si sa che i Tedeschi confondono col sarcoma certi tumori linfoadenoidi (2).

Sarebbe il caso di ricercare nuovamente in quali limiti questa frequenza dell'infezione ganglionare si può applicare al sarcoma vero.

Noi dobbiamo conchiudere che, se può essere invaso, il sistema linfatico non è la via abituale dell'infezione; questa via infatti è il sistema venoso: non raramente si osservano vegetazioni del sarcoma penetrate in tronchi venosi; allora la corrente sanguigna può distaccarne particelle che camminano verso il polmone e vi si innestano (3).

L'embolo e l'innesto restano adunque i processi d'infezione a distanza nel sarcoma come nell'epitelioma; le vie sole differiscono: in questo per la linfa, in quello per il sangue si effettua la generalizzazione: insomma il tumore connettivo penetra direttamente nell'interno dei vasi sanguigni, mentre l'epitelioma più spesso non vi accede che per via indiretta e dopo frequenti fermate negli apparati ganglionari; così che se il sarcoma rimane talora per lungo tempo un tumore locale è per contro suscettibile di generalizzarsi con straordinaria rapidità.

Gross cita l'osservazione di un malato che morì con manifestazioni secondarie sette mesi dopo l'insorgenza della malattia.

L'attitudine alla generalizzazione non è la stessa per tutte le forme; il sarcoma melanotico va messo in prima linea. Il tumore melanotico si distingue dagli altri sarcomi non solo per la sua malignità, ma anche per la sua tendenza ad invadere i linfatici; rispetto ai ganglii si comporta come il carcinoma, ma sopraggiunge tosto la disseminazione senza che si possa trovare un nesso qualsiasi colla regione primitivamente colpita, e tutta la superficie del corpo può essere ricoperta da tumori (4). La pullulazione colpisce i visceri, le ossa, i muscoli; il pigmento si spande perfino nel sangue (5).

L'attitudine alla generalizzazione per le altre varietà non dipende soltanto dalla struttura istologica, ma anche dalla localizzazione. Per esempio, secondo le statistiche di Gross, l'osteosarcoma fuso-cellulare *periosteo* si generalizza nella proporzione del 100 per 100, mentre che l'osteoide del periostio non lo fa che nella proporzione del 66 %, ed il sarcoma a cellule rotonde nella proporzione del 65 %.

Ma questo stesso sarcoma fuso-cellulare sviluppatosi nel centro dell'osso vede la sua facoltà generalizzatrice cadere al 23 %; quella del sarcoma globo-cellulare al 33 %. In ogni caso il tumore a mieloplassi è quello che si generalizza meno (6).

---

(1) Butlin, *Encyclop. de Chirurgie.*

(2) Vedi Rindfleisch, pag. 183.

(3) In un caso di sarcoma del gomito Remy trovò i polmoni pieni zeppi di piccoli noduli: orbene a quel livello i vasi erano ripieni di elementi analoghi a quelli del tumore (citato da Schwartz).

(4) Se ne contò 105 e persino 561. — Perrin, loc. cit., pag. 129.

(5) Nepveu, *Bull. de la Soc. biol.*, 1872.

(6) La generalizzazione fu osservata 20 volte e mezzo per 100 nel sarcoma fuso-cellulare della mammella, 25 volte per 100 nel globo-cellulare (Gross).

Caratteri clinici del sarcoma.

Generalmente i sarcomi hanno una configurazione arrotondata e nettamente limitata, sono lobulati, mobili sotto la pelle e assai distinti dagli organi vicini che spostano senza mescolarsi intimamente con essi (1).

Gli altri caratteri non hanno nulla di generale e sono suscettibili di modificarsi non solo secondo la forma anatomica, ma anche secondo la sede del tumore. Tale è, ad esempio, la consistenza che può essere molle, pulsabile, fluttuante (anche senza che vi sia cisti), o che può offrire la durezza del fibroma.

Le ghiandole linfatiche sono talora tumefatte e sensibili senza che vi si trovino elementi neoplasici.

Il sarcoma delle parti molli è generalmente all'esordio un tumore indolente: nel 2,5 % soltanto dei casi, secondo Gross (2), l'attenzione del malato fu destata dal dolore; più tardi (35 %) questo può essere dovuto a compressioni diverse od all'infiammazione ed al processo ulcerativo della pelle.

Nell'osteo-sarcoma al contrario il dolore è quasi sempre un sintoma iniziale, soprattutto se si tratta di un tumore che ha esordito nel centro dell'osso.

Non voglio insistere sopra i varii disturbi che i sarcomi possono occasionare pel loro volume; accennerò soltanto, per terminare, a due segni non costanti, è vero, ma di qualche interesse: la dilatazione delle vene cutanee e l'elevazione della temperatura locale: quest'ultimo segno fu indicato dall'Estlander (3) ed esiste principalmente nei neoplasmi a decorso rapido; allora la differenza di temperatura nei punti simmetrici dei due arti può raggiungere $^1/_2$, 1 ed anche 2 gradi.

Dopo un tempo più o meno lungo il tumore si ulcera (4), la pelle s'infiamma, si assottiglia e cede presto il passo a fungosità rosse e sanguinolenti: l'ulcera è generalmente circolare e non limitata da margini induriti quali si osservano nel carcinoma e che attestano l'infiltrazione della pelle dagli elementi del tumore.

Le vegetazioni sarcomatose s'innalzano al disopra delle parti vicine e dànno facilmente sangue; ne risulta una nuova causa di perdita di forze, che affretta l'apparizione della cachessia. Le emorragie prendono ancora una maggiore importanza nelle forme pulsatili, in cui una semplice puntura espone ad una tale perdita sanguigna che l'emostasi può diventare così difficile da necessitare la legatura dell'arteria principale dell'arto.

I malati colpiti da sarcoma soccombono generalmente ai progressi di una cachessia, affrettata dalla generalizzazione: appaiono tumori in diverse regioni, oppure la dispnea ed emottisi ripetute annunciano l'invasione del parenchima

---

(1) Gli osteo-sarcomi hanno necessariamente una fisionomia clinica speciale: vedasi a questo proposito il capitolo in cui sono trattati i tumori delle ossa.

(2) Nei casi di sarcomi mammarii.

(3) Verneuil, *Revue de Chirurgie,* 1878. — Nei casi di sarcoma a decorso rapido Verneuil descrisse un'elevazione generale della temperatura, una vera febbre.

(4) 29 volte su 156 casi di sarcomi mammarii Gross).

polmonare. Non posso neppure passare in rassegna i segni speciali che possono risultare dalla generalizzazione in organi, quali la colonna vertebrale, il cervello, il rene, ecc.

Il *decorso* dei sarcomi presenta una grande variabilità. In qualche caso è eccessivamente lento, ed un tumore può impiegare 18-40 anni prima di raggiungere il volume di una testa di feto (1).

Altre volte il tumore rimane stazionario per anni ed anni, ed acquista poi in qualche mese un volume enorme, oppure si generalizza: ricordiamo fra molti altri il caso del Tillaux (2): un tumore della mammella che aveva conservato il volume di un uovo per 13 anni, divenne in pochi mesi grosso come la testa d'un adulto.

L'accrescimento può farsi anche a periodi successivi, rimanendo stazionario durante gl'intervalli (3).

Spesso l'aumento repentino di volume può attribuirsi ad una degenerazione del tessuto neoplasico, in particolar modo alla degenerazione cistica; in qualche caso bisogna riferirla alla produzione di un'emorragia interstiziale.

Tutte queste osservazioni relative al decorso del sarcoma si applicano tanto ai tumori ossei quanto ai tumori delle parti molli: Schwartz cita nella sua tesi osservazioni di osteo-sarcomi, che rimasti stazionari per 7, 13 e 30 anni (4), presero in pochi mesi un rapido accrescimento.

A queste forme in cui il periodo iniziale è tanto lungo, conviene opporre quelle in cui fin dal principio l'evoluzione è così rapida, che la durata totale si calcola a qualche mese, e che il neoplasma si potè confondere con affezioni flemmonose (5).

Si comprende quindi come sia impossibile determinare in modo generale la durata dei sarcomi; non ho infatti considerato che il tumore in sè e indipendentemente dalla sua sede, ma la vita è spesso abbreviata dalle complicazioni di ogni genere prodotte da una localizzazione speciale.

Diagnosi.

Ho indicato più sopra i caratteri generali del sarcoma: essi bastano per lo più a differenziarlo clinicamente dal cancro epiteliale. Maggiore mobilità, mancanza di radici (apprezzabili) nei tessuti, diverso aspetto dell'ulcera quando la

(1) Pick, *Transact. path. Soc. Lond.*, t. XV, citato dal Gross.

(2) Cordier, Tesi 1880. — Io stesso, quando era interno presso Desnos, ho osservato una malata di 39 anni, la quale fin dall'età di 12 a 13 anni aveva sulla spalla un tumore grosso come un uovo di piccione; qualche mese prima il tumore erasi un poco accresciuto: la malata morì di un sarcoma della pleura.

(3) Cordier, loc. cit. — Una donna portava un tumore della mammella grosso quanto una nocciuola, che impiegò 3 anni a raggiungere il volume di un uovo: a questo punto rimase stazionario per 4 anni, poi in 6 mesi il tumore raggiunse il volume della testa di un adulto.

(4) Th. Schwartz, loc. cit., pag. 134.

(5) Alcuni autori descrissero una vera forma acuta di sarcoma. Billroth cita un caso di sarcoma della parete addominale il cui decorso fu così rapido che si fece a bella prima la diagnosi di foruncolo. Ho visto con Perier un bambino di 2 anni nel quale si sviluppò un tumore alla regione temporale, la cui evoluzione cagionò la morte in meno di 2 mesi.

pelle è colpita (in generale lo è solo tardivamente), rispetto per le ghiandole linfatiche, e modo speciale di generalizzazione per le vene; tale è il quadro clinico al quale si possono opporre le osservazioni che abbiamo già fatte sul carcinoma e che si possono riassumere in queste parole: infiltrazione dei tessuti dagli elementi del tumore, invasione precoce della pelle e del sistema linfatico.

Ma se in certe varietà ed in certi periodi il sarcoma rassomiglia al cancro per il suo decorso e per la sua malignità, al principio della sua evoluzione si ravvicina invece ad un gruppo di tumori benigni, quali l'adenoma, il fibroma, ecc. A questo proposito devo rimandare alla patologia delle singole regioni, come pure per la diagnosi differenziale del sarcoma dalle affezioni non neoplasiche: mi limiterò a rammentare ancora il significato importante della elevazione locale della temperatura, aggiungendo un ultimo sintoma, l'aumento numerico dei globuli bianchi nel sangue.

Abbiamo già visto, studiando il sangue negli epiteliomi, come il cancro si accompagni ad una lieve leucocitosi: questa leucocitosi è al contrario molto rilevante nel sarcoma e specialmente nell'osteo-sarcoma. Hayem (1) vide elevarsi la cifra dei globuli bianchi da 6000 (per mm. cubico, stato normale) a 19,500, ed in un caso a 52,700 (2).

Eziologia.

Come per l'eziologia dei tumori epiteliali, noi tratteremo successivamente le cause generali e le cause locali.

Cause generali. — *Età.* — I sarcomi sono proprii di ogni età. Si osservano alla nascita (3) e nei bambini di 3, di 15, di 18, di 34 mesi, ecc.

Nell'età giovane il sarcoma ha alcune sedi di predilezione come il rene, l'occhio, il testicolo; fu osservato ancora nella parotide (4), nella vagina (5), nel mediastino (6), nel cervelletto (7), nella vescica (8), ecc. La sua frequenza non cresce parallelamente all'età come per l'epitelioma, ma raggiunge il suo massimo verso i 30 anni ed è quasi nulla dopo i 65.

Volendo essere più precisi, si trova che il massimo di frequenza non si ha in tutte le forme ad una stessa età (9), e soprattutto varia colla sede. Questo è quanto

---

(1) Hayem, loc. citato.

(2) Alcuni autori notarono recentemente una diminuzione nel numero dei globuli rossi (Ardle, *British med. Journal*, 1887).

(3) *Centralblatt für Klin.*, 1887. — Tsoner, *Sarcome de la parotide*. Società anatomica, 1868. — Saint-Germain, *Chirurgie des enfants*, 1884 (*Sarcome du tibia*).

(4) Tsoner, *ibidem*.

(5) Schuckardt, *Congrès de la Soc. gyn. de Halle*.

(6) *Sarcome du médiastin chez un enfant de quinze mois;* nel *British med. Journal*, 1888.

(7) Hutchinson, *Enfant de quinze mois*.

(8) *Medical record*, 1888.

(9) I tumori melanotici si osservano più tardivamente, e specialmente fra i 40 ed i 60 anni secondo le osservazioni di Cornil e di Trasbot.

risulta dalle due tavole seguenti prese ad imprestito da Gross e da Schwartz; la prima (1) comprende 148 casi di sarcoma della mammella, e la seconda 190 casi di osteosarcoma.

Sarcomi della mammella		Osteosarcomi	
A 9 anni	1 caso	Da 0 a 10 anni	3 casi
Fra 10 e 19 anni	14 »	» 10 a 20 »	45 »
» 20 e 29	16 »	» 20 a 30 »	66 »
» 30 e 39	40 »	» 30 a 40 »	30 »
» 40 e 49	39 »	» 40 a 50 »	22 »
» 50 e 59	23 »	» 50 a 60 »	16 »
» 60 e 69	14 »	» 60 a 70 »	5 »
A 75 anni	1 »	» 70 a 80 »	3 »

Queste cifre starebbero a dimostrare che il tumore connettivo predilige gli organi nel momento della loro massima attività formatrice o funzionale.

Sesso. — Schwartz ha notato una predisposizione notevole del sesso mascolino al sarcoma delle ossa (sopra 196 casi, 122 uomini e 74 donne).

Ereditarietà e costituzione. — Non abbiamo documenti per, non dirò stabilire, ma discutere l'influenza dello stato costituzionale sullo sviluppo del sarcoma; non posso che ricordare le affinità eziologiche dei tumori connettivi ed epiteliali (2), e ricordare che presso gli ascendenti dei sarcomatosi è stata spesso osservata la esistenza di diversi epiteliomi.

Cause locali. — Vale per il sarcoma quanto fu detto riguardo all'eziologia locale degli epiteliomi: « Ogni cambiamento di struttura di un organo o di una porzione di organo porta con sè una predisposizione al neoplasma; ogni irritazione favorisce e sviluppa questa stessa predisposizione. Si è osservato, infatti, che il sarcoma della pelle si sviluppa facilmente dalle cicatrici, sopra un nèo od una semplice verruca. Conosciamo parimente numerose osservazioni che dimostrano la trasformazione sarcomatosa del mollusco (3), od in un senso meno ristretto, del fibroma.

Ma in questo caso l'interpretazione può essere diversa e si può sostenere con Rindfleisch che il fibroma ed il sarcoma non sono propriamente tumori differenti, e che quindi non vi è trasformazione ma semplice evoluzione o ringiovanimento di un neoplasma.

Non faremo che accennare all'influenza dei traumi (4); *sembra dimostrato che la contusione abbia una parte importante nello sviluppo primitivo dei tumori di cui ci occupiamo;* ad ogni modo è indubitato che essa influisca nel modo più infausto sulla loro evoluzione, e che nei sarcomatosi si assista a vere recrudescenze nell'accrescimento in seguito a percosse, a traumi, e talora a semplici manipolazioni.

(1) Gross, loc. citato.
(2) Vedasi *Tumori in generale.*
(3) Malassez, 1873. — A. Chambard, *Ann. de Dermatol.*, 1883.
(4) Vedasi *Eziologia dei tumori in generale.*

Patogenesi e natura del sarcoma.

Nello stesso modo che per il cancro, col quale per altro il sarcoma fu lungamente confuso, i patologi si schierarono in due campi: i fautori della teoria del Cohnheim ed i fautori della teoria microbica. Gli stessi argomenti sono stati proposti dall'una e dall'altra parte, le stesse esperienze furono compiute: mi basti il ricordare i tentativi di innesto e di inoculazione di tutti coloro che sperimentarono sul carcinoma e sul sarcoma. Le colture rimaste sterili nelle mani di Ballance e di Shattock (1) avrebbero dato risultati nel laboratorio di Francke (2), il quale descrive il microorganismo del sarcoma, dà le dimensioni del bacillo (3 μ. di lunghezza) e delle sue spore (μ 1,5) e vuole che sia favorito da mezzi acidi (3): disgraziatamente le sue inoculazioni non hanno mai potuto riprodurre la malattia.

Molte altre ricerche analoghe sono rimaste sterili, eppure l'evoluzione così singolare della sarcomatosi generalizzata della pelle, e specialmente quella della sarcomatosi melanotica, può meglio di ogni altra svegliare l'idea di una malattia infettiva! (4).

Cura e prognosi.

La prognosi del sarcoma è generalmente grave; lasciato a sè, il tumore cresce fino a costituire un pericolo locale, se i progressi della generalizzazione glie ne lasciano il tempo.

Trattato coi metodi chirurgici, esso ricompare troppo spesso nella cicatrice o a distanza. Affrettiamoci ad aggiungere che l'avvenire non è sempre così minaccioso, e che si sopravvisse spesso a lungo dopo l'operazione, e che molto più frequentemente che pel carcinoma, anche malgrado una serie di recidive locali, la guarigione definitiva si è potuta ottenere con l'estirpazione del male. Per quanto riguarda le indicazioni operatorie, la regola da seguirsi è in generale la stessa che per il cancro: non bisogna intervenire che allorquando un esame attento

(1) Ballance e Shattock, loc. citato.

(2) Francke, loc. citato.

(3) In questo mezzo il microbio del sarcoma produrrebbe un pigmento rosso bruno.

(4) Da lungo tempo Virchow ammette che il tumore melanotico primitivo racchiude in sè un principio infettivo, capace di produrre tumori secondari. Klencke (citato da Haushalter) dice di avere inoculato con esito favorevole la melanosi da un cavallo ad un cane; Lebert e Vyss sarebbero riusciti ad inocularla dal cavallo al coniglio (*Gaz. hebd.*, 1867). Bard, stante la presenza di granuli di pigmento intorno ai focolai di propagazione, crede che questi granuli sieno gli organismi parassitari del male e che si tratti forse di spore analoghe a quelle che producono l'actinomicosi (Bard, *Lyon médical*, 1885). Un'altra prova dell'importanza di questi granuli sta nel fatto che i granuli melanotici possono accumularsi non più negli elementi neoformati, ma negli elementi normali preesistenti che finiscono col distruggersi. Si formano così masse melanotiche che infiltrano il tessuto cellulare sottocutaneo e si generalizzano nelle sierose, nei visceri, nei muscoli, ecc. Sembra che si tratti di una infezione senza tumore, cioè senza una reazione manifestantesi con una proliferazione degli elementi colpiti.

ed accurato della regione colpita ha dimostrato (nell'assenza di ogni generalizzazione) che *si può tutto estirpare. A priori*, non si può mai assicurare un intervento radicale: non posso qui che formulare norme generali.

Per i tumori delle parti molli bisogna convincersi bene di questo, che la capsula fa parte del tumore; una semplice enucleazione è dunque un'operazione incompleta, anzi una cattiva operazione; l'involucro deve essere dissecato e tolto via.

Per gli osteosarcomi, è un dovere l'essere ancora più radicali: la escisione semplice è una cattiva operazione. La resezione stessa per lo più è insufficiente e soltanto praticabile pei tumori a mieloplassi nettamente caratterizzati; bisogna saper fare il sacrificio dell'arto, e preferire la disarticolazione all'amputazione.

Ciò malgrado, il malato non è liberato da ogni pericolo.

Ecco, dal punto di vista dei risultati operatori nel sarcoma delle parti molli, una tavola tolta ad imprestito dal Gross.

Sopra 91 operate di sarcoma della mammella, 32 non avevano avuto recidiva.

Dopo 1 a 12 mesi	4 volte
» 1 a 2 anni	4 »
» 2 a 3 »	7 »
» 3¼ a 4 »	5 »
» 4 a 5 »	5 »
» 7 anni e 3 mesi	1 »
» 8 » e 3 »	1 »
» 9 » e 11 »	1 »
» 10 »	1 »
» 10 » e 4 mesi	1 »
» 10 » e 5 »	1 »
» 10 » e 9 »	1 »

Sopra 45 casi in cui si ebbe recidiva locale, questa sopraggiunse:

In meno di 3 mesi	11 volte
Dopo 3 a 6 mesi	15 »
» 6 a 12 »	5 »
» 12 a 18 »	4 »
» 18 a 24 »	5 »
A 29 mesi	1 »
a 32 »	1 »
a 36 »	1 »
a 48 »	1 »

Come osserva il Gross, più della metà delle recidive si manifestarono meno di un anno dopo l'operazione; dopo 2 anni le probabilità di guarigione sono dunque relativamente grandi; non c'è esempio (1) di recidiva dopo i 4 anni: 12 malati sopra 91 operati sarebbero dunque guariti definitivamente.

Di fronte ad una recidiva locale il chirurgo non deve rimanere inattivo; secondo le osservazioni del Bryant (2), dell'Erichsen, di Billroth e Riedel (3), ecc. ecc., 5 o 6 operazioni successive sono state coronate da successo. Secondo un'osser-

(1) Sopra i 91 casi ch'egli raccolse.

(2) Citato da Gross.

(3) *Centralblatt für Chir.*, 1883.

vazione di Gross, 24 operazioni furono fatte in 4 anni per 55 tumori recidivati sia nella cicatrice, sia nelle sue vicinanze; ora 10 anni e 9 mesi dopo l'ultima operazione il malato godeva di perfetta salute.

Questi diversi esempi ci dimostrano in modo evidente che almeno in un gran numero di casi la malignità del sarcoma è essenzialmente locale: devesi per altro tener conto della sede e della struttura istologica.

I sarcomi viscerali, prescindendo dagli accidenti inerenti alla loro localizzazione, sembrano essere dotati di una più squisita proprietà infettante.

Gli osteosarcomi costituiscono sempre lesioni gravi, ma fra essi a parità di struttura, quelli che occupano il centro dell'osso recidivano e si generalizzano meno spesso di quelli che risiedono nel periostio (1).

Se si stabilisce una scala della malignità a seconda della struttura, bisogna porre in prima linea il sarcoma melanotico; secondo Cornil e Trasbot la sua prognosi sarebbe assolutamente fatale: pur tuttavia il Pamard (2) ha osservato 4 casi di guarigione stabile 5, 6 e 22 anni dopo l'intervento.

Il Ranvier ha scritto: « un sarcoma è tanto più maligno quanto più bassa è la sua organizzazione »; egli stabilisce quindi questa scala discendente secondo la malignità: l'encefaloide, il melanotico, il colloide, il lipomatoso, ed in seguito i sarcomi fascicolati, ossificanti, ecc.; così formulata, questa proposizione è inesatta o per lo meno troppo generale: è bensì vero che i sarcomi mieloidi che rassomigliano, dice il Ranvier, al midollo delle ossa, sono più benigni degli altri, ma il sarcoma fascicolato del periostio supera tutti gli altri per malignità. Il Gross l'ha sempre visto generalizzarsi; lo Schwartz nelle sue ricerche bibliografiche non ha trovato che un caso solo di guarigione permanente (3). Bisogna dunque per stabilire la prognosi, tener conto di diversi fattori, e specialmente dell'età del soggetto (4), della sede del neoplasma, e finalmente della sua struttura (5). Con queste riserve si può fino ad un certo punto ammettere la legge del Ranvier e dire che generalmente gli encefaloidi sono più maligni dei fascicolati e soprattutto dei mieloidi.

In quanto agli osteoidi, la loro cattiva tendenza alla disseminazione era stata già da lungo tempo riconosciuta da Virchow.

II.

MIXOMI

I mixomi sono tumori molli, di aspetto gelatinoso, composti da tessuto mucoso. La maggior parte dei tumori connettivi sono suscettibili di una trasformazione mixomatosa; ne risulta una certa difficoltà per separarli nettamente dai mixomi

(1) Vedasi la statistica del Gross.
(2) Citato dall'Heurtaux, *Dict. Jaccoud.*
(3) Il malato fu riveduto dopo 15 anni (Osservazioni di Th. Schwartz).
(4) L'età giovane sembra aggravare la prognosi.
(5) Secondo Gross lo sviluppo delle cisti sarebbe di cattivo augurio.

propriamente detti; infino a Virchow si faceva questa confusione; dopo Virchow si convenne di riservare il nome di mixoma ai prodotti *formati esclusivamente* da tessuto mucoso.

Si ritrovano dovunque esiste tessuto cellulo-adiposo, e specialmente nel tessuto cellulare sottocutaneo e negli spazi intermuscolari. Si possono trovare anche nella pelle, in certe mucose (specialmente quella delle fosse nasali), nelle ghiandole (ghiandole salivari, mammella, rene), nel polmone (1), nella placenta, nell'encefalo, nei nervi e finalmente nelle ossa.

Anatomia patologica.

I mixomi sono per lo più tumori circoscritti, rotondeggianti, lobulati, di un volume che può raggiungere ed oltrepassare quello di un pugno. La loro consistenza è molle; la superficie di taglio raschiata dà un liquido incoloro, analogo alla gomma arabica, e presenta le stesse proprietà chimiche del muco.

Istologicamente si distinguono diverse varietà di mixomi: il mixoma tipico ed il *mixoma jalino*, caratterizzato da una sostanza fondamentale trasparente nella quale si scorgono cellule ramificate o cellule rotonde.

Talvolta la sostanza fondamentale è attraversata da fibre elastiche od invasa da cellule adipose (mixoma lipomatoso).

Qualunque sia la varietà, i mixomi hanno questo carattere importantissimo, di essere poveri di vasi capillari.

La loro evoluzione presenta qualche differenza a seconda della sede.

Fig. 71. — Mixoma (preparato di Brault).

I mixomi delle mucose assumono per lo più la forma papillare o poliposa; quelli che stanno nel tessuto cellulare sottocutaneo, tendono a sollevare la pelle ed a peduncolizzarsi.

Nelle parti molli i mixomi si accrescono mercè la formazione e lo sviluppo di lobuli che respingono davanti a sè i tessuti vicini dai quali rimangono separati mediante la loro capsula connettivale.

In alcuni casi (2) il neoplasma rompe il suo involucro e si diffonde lungo i vasi ed i nervi sotto forma di razzi che dissociano i fasci muscolari ed i tendini, senza però infiltrare gli organi coi loro elementi.

I mixomi delle ossa (3) hanno origine per lo più dal midollo osseo (Lücke, Virchow); nascono anche sotto il periostio e nel tessuto spugnoso (Cornil e Ranvier).

I mixomi possono infiammarsi, subire la degenerazione grassa o la mucosa (4), e presentare nel loro interno cisti dovute al rammollimento del loro tessuto.

---

(1) Virchow.
(2) Rafin, *Myxome diffus*. Tesi di Lione, 1885.
(3) Tedenat, *Myxome des os*; nel *Montpellier médical*, 1884.
(4) La degenerazione colpisce le cellule.

Essi rispettano per lo più (1) il sistema linfatico e non producono in generale nessuna infezione a distanza; pur tuttavia sonvi esempi di mixomi che si sono generalizzati, come quello del Virchow (2), in cui ad un tumore del ginocchio seguirono produzioni secondarie nello sterno e nel polmone, ed inoltre le osservazioni di G. Simon, Lücke, ecc.

Sintomi. — Diagnosi e prognosi.

I sintomi variano talmente secondo la sede che è difficile darne una descrizione generale. Come comprendere, infatti, nella medesima descrizione clinica i piccoli tumori molli, pallidi, poliposi che riempiono le fosse nasali, i tumori dei nervi, delle ghiandole, del tessuto connettivo, delle ossa, ecc.? Quel che possiamo dire si è che i mixomi sono generalmente indolenti, limitati, mobili, caratteri questi comuni ai tumori benigni. Per lo più la loro consistenza è molle, quasi fluttuante, capace di farli scambiare con lipomi o con raccolte liquide; ma talora la loro durezza può far pensare ad un tumore fibroso o sarcomatoso.

I mixomi sono posti fra i tumori benigni; di solito infatti crescono lentamente, rimangono affatto locali, e non ricompaiono dopo una estirpazione totale; ma la regola è lungi dall'essere assoluta.

Volkmann e Virchow (3) hanno pubblicato osservazioni di mixomi che invasero contemporaneamente diversi nervi, il sistema nervoso sembra anzi essere la sede di predilezione dei mixomi multipli, senza averne tuttavia il monopolio; inoltre la recidiva e la generalizzazione, quale si può osservare nei tumori della parotide e delle aponeurosi, sta ad indicarne una certa malignità. Il Malherbe (4) vide il mixoma delle aponeurosi recidivare sotto forma di sarcoma a decorso rapido; non v'è dubbio per noi che vi possa essere tra il mixoma ed il sarcoma la stessa parentela che esiste fra questo ed il fibroma.

Conviene dunque usare di una certa riserva nella prognosi, specialmente quando si tratti di un mixoma diffuso degli arti. In questo caso, infatti, l'operazione richiede estese dissecazioni intermuscolari ed estese denudazioni; ciò nonostante la recidiva locale è frequente.

Infatti nelle 7 od 8 osservazioni raccolte dal Rafin (5), la semplice estirpazione è sempre stata seguita da recidiva; la conclusione che emerge chiaramente dal suo lavoro è che l'amputazione dell'arto s'impone nei casi di mixoma diffuso (6); non occorre aggiungere che la cura del mixoma circoscritto dovrà essere meno radicale, e limitarsi alla estirpazione del tumore.

---

(1) Nell'osservazione di Simon, citata dal Tedenat, un mixoma delle grandi labbra si estese ai ganglii inguinali, al fegato, alla clavicola ed allo sterno.

(2) *Virchow's Archiv*, t. XXXII.

(3) Citato dal Tedenat.

(4) MALHERBE, *Annotation de Butlin*, loc. citato.

(5) Escludendo naturalmente quelle in cui l'operazione primitiva fu seguita da morte.

(6) Nell'osservazione n. 5 di Poncet un malato affetto da un mixoma del braccio, dopo avere subito 36 operazioni, finì per doversi far disarticolare la spalla. Egli morì 3 anni dopo con dei segni di generalizzazione.

III.

FIBROMI [1]

I fibromi (tumori fibroidi, corpi fibrosi), rappresentano la neoplasia connettiva al più completo grado di sviluppo; è caratteristica la loro esclusiva costituzione di tessuto fibroso, fatto questo che li distingue da altri tumori in cui il tessuto muscolare entra per una gran parte (fibro-miomi).

Anatomia patologica.

I fibromi si osservano nella pelle, nel tessuto connettivo sottocutaneo, nelle aponeurosi, nei tendini, nel periostio, ecc., nelle ghiandole, nei nervi e nelle ossa.

I *fibromi cutanei* (2) (mollusco fibroso), occupano ora lo strato superficiale del derma, ora il suo strato profondo; talora sessili, di una forma appiattita od

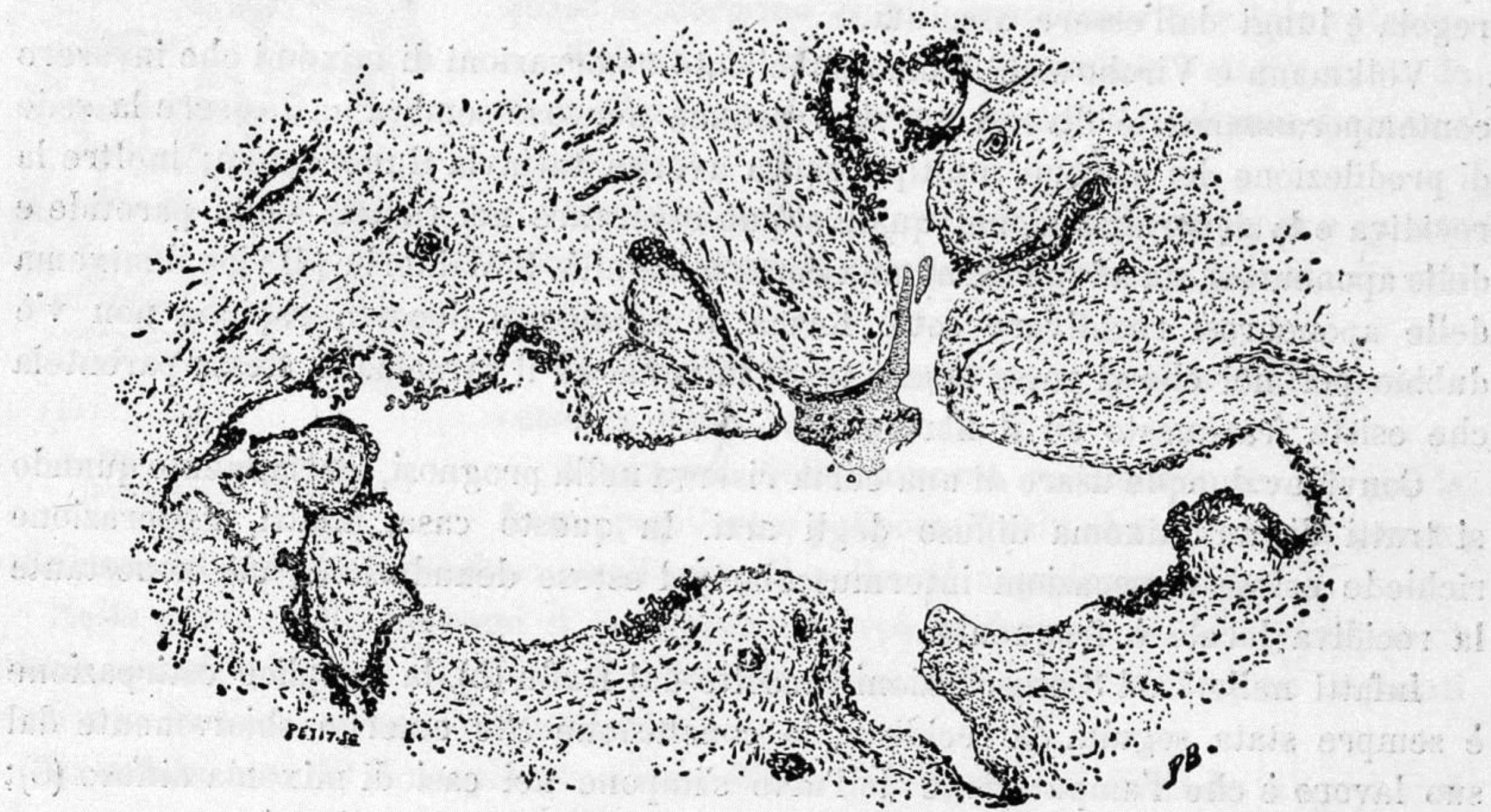



Fig. 72. — Fibroma lacunare della mammella.

arrotondata, essi per lo più sono peduncolati e pendono, per servirmi del classico paragone, come granelli di uva appassita (*molluscum pendulum*).

Il loro numero è generalmente considerevole, potendo oltrepassare il centinaio.

---

(1) Verneuil, *Soc. biol.*, 1885. — Cruveilhier, *Corps fibreux de la mamelle*, nel *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1884. — Paget, *Lectures on surgical Path.* Londra 1863. — Lebert, *Physiologie path.* — Virchow. — Rindfleisch. — Cornil e Ranvier. — Billroth. — Butlin.

(2) Ranvier, *Dermato-fibromes;* negli *Ann. de Dermat.*, 1880.

Il loro volume, per lo più minimo, può tuttavia raggiungere talora quello d'un pugno o della testa d'un bambino (1).

Sotto la pelle, s'incontrano piccoli tumori sferici, duri, secondariamente incistidati; come tutte le produzioni sottocutanee a lenta evoluzione, esse sollevano la pelle e sporgono sempre più fino a raggiungere una peduncolizzazione completa.

I *fibromi delle ghiandole* si osservano specialmente nella mammella; gli uni rientrano nella classe che stiamo considerando, la loro massa è omogenea e prettamente fibrosa; gli altri si accompagnano ad una proliferazione dell'epitelio ghiandolare, sono veri tumori misti.

I *fibromi del periostio*, sono comunissimi, specialmente sulle ossa del cranio,

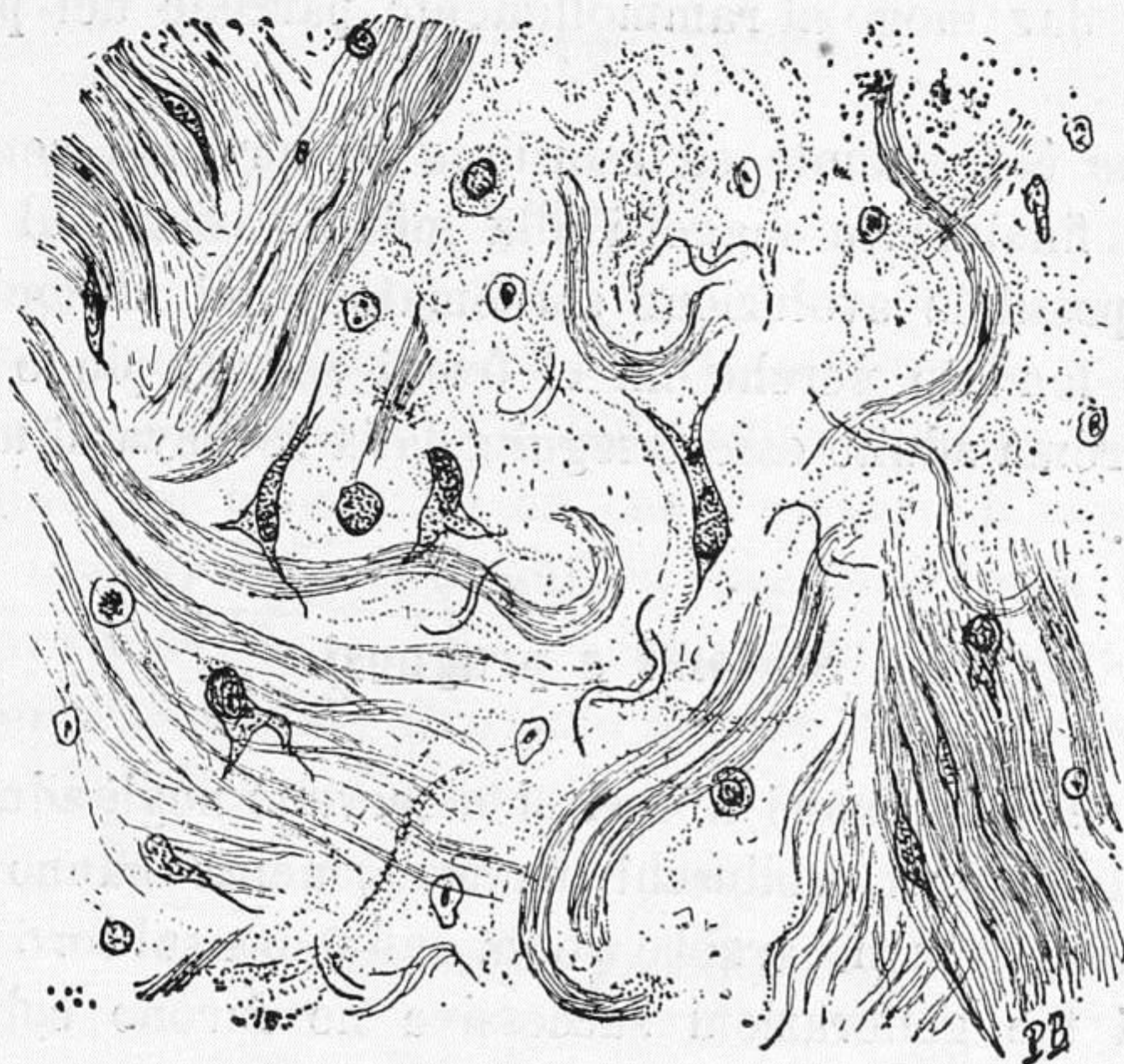



Fig. 73. — Fibroma molluscum del grande labbro infiltrato di serosità.

della faccia, della tibia, della clavicola; *quelli delle ossa*, molto più rari, si sviluppano di preferenza nello spessore dei mascellari.

In generale, i tumori fibrosi sono perfettamente circoscritti e come incistidati in mezzo al tessuto che diede loro origine; la loro forma è arrotondata, liscia, spesso bernoccoluta per l'esistenza di lobi multipli; la loro consistenza è soda, come elastica (fibroma duro), tranne nei casi in cui il tessuto subì l'infiltrazione edematosa (fibroma molle); il loro volume ordinariamente piccolo può tuttavia variare da una nocciuola ad un uovo, e raggiungere talora quello della testa di un adulto (2).

Allorchè si seziona un fibroma, lo si trova formato da tessuto bianco-grigiastro, compatto, scricchiolante al taglio, a fibre concentriche od incrociate. Queste fibre risultano dall'assieme dei fasci connettivi addossati gli uni agli altri, e separati da cellule piatte.

Mancano le fibre elastiche (fig. 73) (3).

---

(1) Virchow (*Path. des tumeurs*) cita il peso di 32 libbre e mezza.

(2) Paget cita l'esempio di un tumore fibroso del peso di 71 libbra.

(3) Cornil e Ranvier.

La vascolarizzazione dei fibromi è variabile; così, mentre alcuni possiedono appena pochi vasi, altri invece sono solcati da una vera rete cavernosa d'onde emergono vene enormi. Si può così assistere ad una vera trasformazione erettile dei fibromi (1).

Una insufficiente irrigazione arteriosa, un ostacolo al circolo venoso, occasionato dal peso stesso del tumore, e forse da lesioni vascolari, ecco altrettante cause probabili delle diverse degenerazioni. Fra queste le più frequenti sono la trasformazione sierosa, la mucosa, la grassa e la calcarea.

L'*infiltrazione sierosa* è la regola nel *molluscum*.

L'*infiltrazione mucosa*, combinata o no colla *degenerazione grassa* dei fasci e delle cellule, può dar luogo al rammollimento parziale del parenchima ed alla formazione di cisti.

La *calcificazione* è frequente ed esordisce sempre nel centro dei lobuli.

I fibromi vanno finalmente soggetti alla infiammazione ed alla gangrena.

In quanto alla possibile evoluzione sarcomatosa dei fibromi, il fatto mi pare troppo solidamente fondato perchè mi ci fermi sopra; più e più volte si vide l'ablazione di un fibroma adulto essere seguita dalla recidiva di un fibroma embrionale (2) (o sarcoma).

Sintomi e prognosi.

La maggior parte dei tumori fibrosi si osservano negli adulti; alcuni tuttavia s'incontrano nel bambino; i molluschi particolarmente hanno talora un'origine congenita, e l'ereditarietà non sarebbe senza influenza sul loro sviluppo. Virchow cita un caso in cui tre generazioni successive ne furono colpite. Tilbury Fox narra pure un fatto analogo.

I caratteri clinici variano molto colla sede; in generale queste produzioni si riscontrano sotto forma di piccole nodosità nettamente distinte dal tessuto ambiente, mobili, rotonde, dure ed indolenti, tranne il caso in cui interessino per avventura un filetto nervoso vicino (fibroma sotto-cutaneo dolente); i fibromi periostei e quelli delle aponeurosi non hanno i caratteri di mobilità presentati dai fibromi ghiandolari.

Allorchè aumentano di volume, od un ostacolo viene ad opporsi al loro libero sviluppo (fibromi delle cavità), i fibromi determinano degli accidenti diversi. Altrove possono distendere la pelle, la quale a lungo andare si assottiglia, s'infiamma e si ulcera; allora possono verificarsi gravi emorragie (3).

L'evoluzione dei corpi fibrosi è lentissima, la loro prognosi benigna; alcuni, è vero, possono a cagione della loro sede costituire un'affezione grave (fibromi naso-faringei, fibromi del cingolo pelvico, dell'ovaio, ecc.), ma come tumori in sè,

(1) Trascuriamo a bella posta di parlare del fibroma corneo, che si osserva sotto forma di placche alla superficie del fegato o della milza; quelle sono vere lesioni infiammatorie croniche e non neoplasie. Così dicasi della maggior parte delle produzioni descritte sotto il nome di fibromi diffusi.

(2) Malherbe, loc. citato.

(3) Osservazioni di Stanley, Birkett, citate da Heurtaux.

sono benigni, puramente locali e non recidivanti. Tal'è l'opinione classica. Follin asserisce che il fatto della recidiva non è stabilito su prove solide.

Butlin respinge ugualmente il gruppo dei fibromi maligni, che considera come carcinomi o più spesso ancora come sarcomi che subirono in gran parte la trasformazione fibrosa. In quanto a noi, ammettiamo la possibile trasformazione del fibroma in sarcoma, tanto per i fibromi ghiandolari quanto per i molluschi cutanei. A parer nostro conviene dunque modificare leggermente la prognosi dei fibromi dicendo soltanto che *quasi sempre* sono tumori benigni. Questa riserva non fa che giustificare meglio la estirpazione chirurgica.

IV.

LIPOMI

Il lipoma è un tumore formato da tessuto adiposo.

Ogni accumulazione anormale di cellule adipose in un dato punto dell'organismo non costituisce un lipoma; in un certo numero di processi infiammatori o trofici, si vede il tessuto adiposo sostituirsi poco per volta al tessuto normale, al tessuto muscolare per esempio, al rene, ecc., ma allora quel tessuto partecipa alle oscillazioni generali della nutrizione, mentre che il lipoma conserva fino ad un certo punto una vitalità indipendente (1).

Anatomia patologica.

I lipomi formano generalmente tumori ben circoscritti che si stabiliscono d'ordinario nel tessuto cellulare sotto-cutaneo; si osservano prevalentemente nelle regioni abbondantemente fornite di grasso, alla faccia dorsale del collo e del tronco, alle spalle, alle natiche, ecc.

Agli arti li troviamo tanto più raramente quanto più ci allontaniamo dal tronco; tuttavia qualche esempio ne fu segnalato alla palma della mano ed anche alle dita (2).

Accanto ai lipomi sotto-cutanei si possono collocare quelli che si sviluppano nel tessuto cellulare sotto-mucoso; essi furono soprattutto osservati nel tubo digerente, per esempio sotto la mucosa della lingua, dello stomaco e dell'intestino; mi occorse, quando era prosettore, d'incontrare sopra un cadavere un lipoma dell'intestino grosso quanto un uovo di piccione, il quale pendeva dalla mucosa mediante un sottile peduncolo.

Il lipoma non si sviluppa soltanto nel tessuto cellulare sotto-cutaneo, ma può apparire ovunque esistono cellule adipose, specialmente sotto le sierose (3), negli spazi intermuscolari, ecc.

---

(1) ENGELBACH, *Phlegmons perinéphrétiques, substitution lipomateuse.* Società anatomica, 1888.
(2) FOLLIN.
(3) Lipomi sotto-sinoviali o lipomi arborescenti.

I lipomi sotto-peritoneali presentano un interesse affatto particolare; gli uni hanno sede sotto il peritoneo parietale e sembrano avere una parte importante nella produzione di certe ernie (lipomi erniari), gli altri hanno sede sotto il peritoneo viscerale, ora nelle appendici epiploiche del crasso, che talora si distaccano e formano un tumore libero nella cavità addominale (1), ora tra le lamine del mesenterio. Questi ultimi, di cui Terrillon (2) raccolse 15 osservazioni, possono raggiungere un volume enorme e pesare fino a 24, 35 e 57 libbre.

Tra i lipomi sotto-aponeurotici vanno citati quelli del cavo ascellare (3), del braccio, della coscia, della guancia (4); taluni sono riuniti allo scheletro da una specie di peduncolo (5). Il tumore è per lo più inter-muscolare, ma talora ha sua sede nello spessore stesso del muscolo (6), per esempio nella lingua (7), nel sartorio, nel vasto interno, bicipite brachiale, ecc., e perfino nel cuore.

Finalmente bisogna collocare fra i casi eccezionali i lipomi dei nervi o dei centri nervosi (8) e quelli che si originano nello spessore delle ossa (9).

Di solito il lipoma è unico nel medesimo soggetto, ma è oggidì facile riunire un gran numero d'esempi di lipomi multipli: Follin ne osservò una trentina in una donna, che li portava sul tronco, sulle coscie e sulle braccia; Broca ne contò fino a 2080 sullo stesso individuo, e più d'un autore, in ragione stessa di questa moltiplicità, invocò una vera diatesi lipomatosa.

Il volume dei lipomi è variabilissimo a seconda dell'epoca più o meno tardiva alla quale il malato acconsente all'operazione. Ho già menzionato un lipoma del mesenterio che pesava 57 libbre. Non è raro di estirpare agli arti e soprattutto al tronco dei tumori grassi di 4 o 5 libbre; Pelletan (10) ne osservò di 11 e J.-L. Petit (11) di 22 chilogrammi.

La loro forma è arrotondata e lobulata: la faccia che guarda l'aponeurosi è quasi piana, mentre quella che guarda la pelle, come pure la circonferenza del tumore, è attraversata da solchi che la scompongono in lobi più o meno sporgenti. Alla faccia profonda e nell'interstizio dei lobi occorre di trovare tessuto cellulare molto lasso, ed anche vere borse sierose.

Per lo più i lipomi costituiscono tumori circoscritti, essi sono il tipo dei neoplasmi bene incapsulati, ed una volta inciso il loro involucro, si enucleano colla massima facilità. Allorquando sono sottocutanei essi respingono dinanzi a sè i

---

(1) Sutton, *Med. surg. transact.*, 1885.

(2) Terrillon, *Soc. de Chir.*, 1886.

(3) Monod, Quénu, *Soc. de Chir.*, 1888.

(4) Villar (*Soc. anat.*, 1888) potè raccogliere 13 esempi di lipomi della pallottola del Bichat.

(5) Sutton cita dei lipomi aderenti all'ischion od al coccige, alla testa radiale, alla clavicola, ecc. Noi stessi nel 1879 osservammo nella sezione del dott. Bouilly un vasto lipoma inter-muscolare aderente al piccolo trocantere.

(6) T. Ribet, 1886.

(7) Pozzi, *Soc. de Chir.*, 1883.

(8) Sutton.

(9) Follin ne cita 2 esempi sviluppati nei mascellari. Cornil e Ranvier riferiscono un caso di lipoma del femore.

(10) Cruveilhier.

(11) Citati da Follin.

tegumenti distendendoli poco per volta, e alla lunga si peduncolizzano più o meno; altri si spostano sotto la pelle ed appaiono in una regione lontana da quella in cui si erano primitivamente osservati (1).

I lipomi profondi seguono in generale i vasi ed i nervi, si portano insomma verso i punti ove incontrano una minore resistenza, ma può darsi che malgrado un perfetto incapsulamento, organi importanti quali le arterie ed i tronchi nervosi di una regione siano inglobati tra i lobi del tumore e rendano più delicata la sua estirpazione (2).

Tutti i tumori grassi non sono incapsulati, sonvene di diffusi i cui limiti confondonsi col tessuto cellulo-adiposo della regione: questi furono specialmente

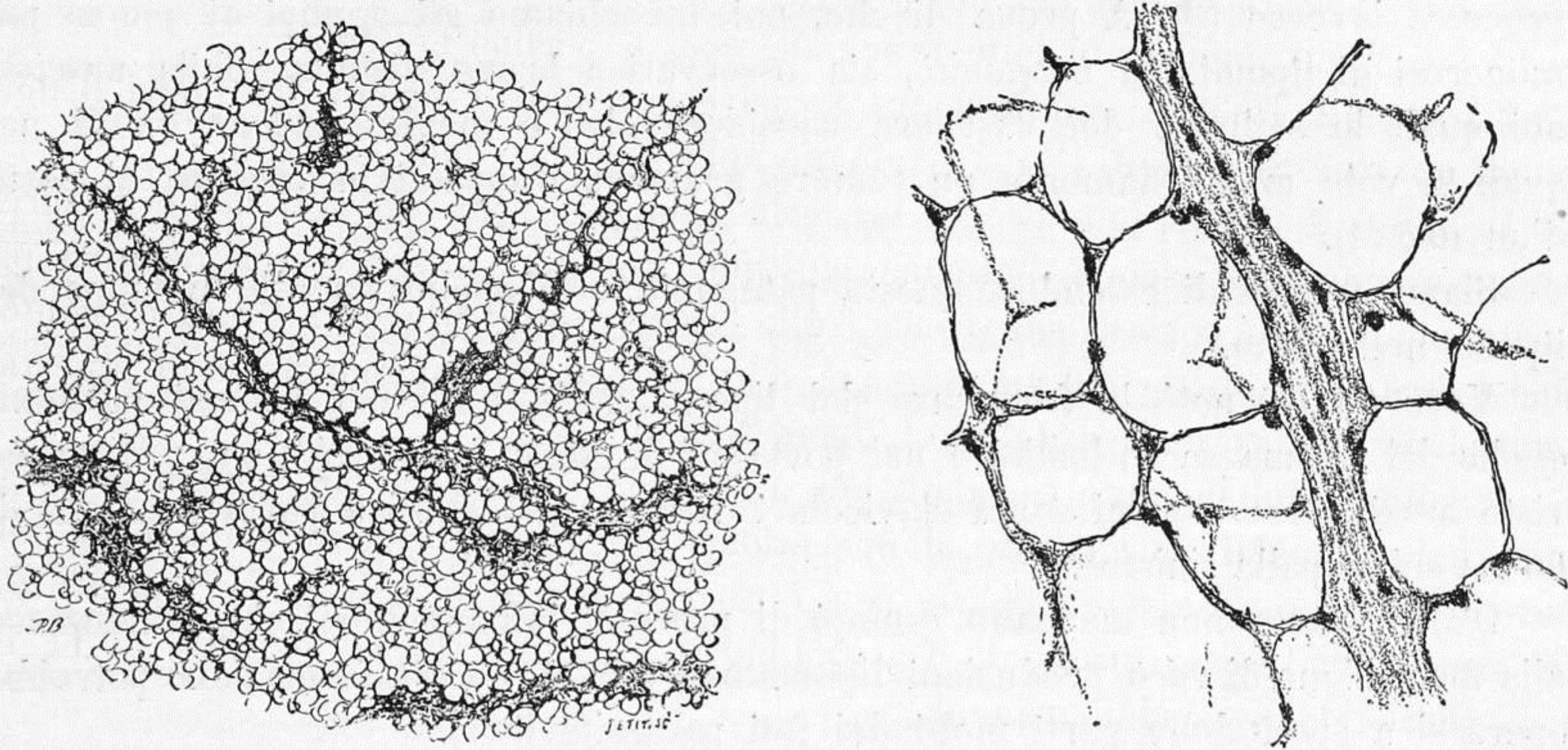



Fig. 74 e 75. — Lipoma.

osservati alla nuca, nella regione mastoidea, ed anche al braccio, all'avambraccio, allo scroto e nella parete addominale (3).

La struttura del lipoma è la medesima del tessuto adiposo, e si compone di cellule, più voluminose però che allo stato normale (4), ed aggruppate in lobuli: questi lobuli, ugualmente più grandi che allo stato fisiologico, si riuniscono per formare lobi separati da setti di tessuto connettivo lasso; in questi setti camminano i vasi, i quali si risolvono in una rete nelle cui maglie stanno una o più cellule adipose (fig. 74 e 75). I vasi che alimentano il lipoma penetrano in generale da più punti della sua superficie, e raramente esiste una specie di ilo unico.

Riassumendo, tre sono gli elementi che concorrono alla costituzione del lipoma: la cellula adiposa, il fascio connettivo e l'elemento vascolare; la prevalenza dello stroma connettivo crea una varietà, il lipoma fibroso; lo sviluppo esagerato dei

(1) Paget (citato da Follin) parla di un tumore che pendeva al perineo, tra lo scroto e la coscia, e che 10 anni prima si trovava nell'inguine.

(2) Quénu, *Soc. de Chir.*, 1888. — Cruveilhier osservò un lipoma posto al davanti dello sterno che mandava dei prolungamenti attraverso agli spazi intercostali.

(3) M. Baker, *Royal med. and chir. Soc.*; nel *British med. journal*, 1885.

(4) Verneuil, *Soc. de Biol.*, 1854.

capillari dà origine al lipoma teleangiectasico, e sarebbe uno dei modi patogenici dell'angioma semplice sottocutaneo (1).

Si descrissero ancora lipomi mixomatosi nei quali le cellule adipose sono separate da tessuto mucoso, e un lipoma osseo nel quale il tumore è percorso da tratti ossei (2).

ORIGINE ED EVOLUZIONE

Il lipoma procede dal tessuto embrionale o dal tessuto mucoso, le cui cellule si riempiono progressivamente di goccioline adipose. Senza negare in alcun modo la trasformazione erettile dei lipomi, noi crediamo che forse sia più comune il processo inverso (3). A prova di che, noi invochiamo gli esempi di più in più numerosi di lipomi sia congeniti, sia osservati a breve distanza dalla nascita, nei quali lo sviluppo dei vasi era considerevole, e meglio ancora quelli nei quali si vide manifestamente un tumore grasso svilupparsi in vece ed al posto d'un neo (4).

Siamo tentati di estendere questa patogenia, e di applicarla allo sviluppo del lipoma nell'adulto.

Verneuil (5) notò la frequenza del lipoma della nuca nei robusti facchini, quella del lipoma sacro-lombare nei portatori di cinti; Lardier (6) narra di avere visto assai spesso lipomi sopra-clavicolari nei mugnai soliti a portare sacchi di farina sulla spalla sinistra.

D'altra parte non mancano esempi di processi infiammatorii che condussero alla formazione di vere produzioni lipomatose, e la stessa trasformazione potrebbe operarsi a spese delle parti molli dei feti parassitarii (7).

Probabilmente tutte queste cause hanno per intermediario la produzione di un tessuto embrionale e una neoformazione di vasi, e questa specie di vascolarizzazione transitoria diventa un terreno favorevole allo stesso modo di un neo, allo sviluppo esagerato di tessuto adiposo.

Il tumore adiposo può infiammarsi e suppurare; altre volte il processo è cronico, i setti connettivi si fanno fibrosi e si coartano.

La nutrizione del lipoma può essere compromessa quando il tumore si peduncolizza sempre più mentre il suo volume aumenta contemporaneamente. Finalmente notiamo l'infiltrazione calcare e la trasformazione grassa: in quest'ultima « le cellule si frammentano e si riducono in fine granulazioni, ed il tessuto assume l'aspetto di un sarcoma o d'un cancro in degenerazione grassa » (Cornil e Ranvier).

---

(1) Monod, Tesi 1873.

(2) Un caso solo (Cornil e Ranvier).

(3) Ammesso già da Broca.

(4) Laboulbène, Tesi. — Butlin, loc. cit. — Lannelongue, Tesi Sénac, 1883.

(5) Verneuil, Tesi Leclerc, loc. citato.

(6) Lardier, *Revue méd. de l'Est*, 1884.

(7) Sutton, loc. cit. Nelle osservazioni citate dall'autore si tratta (Osservazioni di Smith, Berger, ecc.) non di degenerazioni grasse, ma di veri lipomi. Virchow, *Path. des tumeurs.* — Hartmann, *Bull. de la Soc. anat.*, 1885. — Tuffier, *Soc. anat.*, 1888.

Sintomi ed evoluzione clinica.

Il lipoma si osserva in ogni età; gli esempi di lipomi congeniti sono lungi dall'essere eccezionali (1); assai sovente diffusi, essi raggiungono talora volumi considerevoli; così quello osservato da Molk (2) in un neonato morto si estendeva dal perineo fino al polpaccio dopo di aver invaso il piccolo bacino. I lipomi sono meno rari nei bambini di quanto lo si credeva, e, secondo Murchison (3) e alcuni altri, si potrebbe sostenere la trasmissione ereditaria per qualche caso.

Già trattando della evoluzione anatomica ho fatto allusione alla parte eziologica dei traumi e specialmente dei traumi ripetuti, ecc. Broca stesso, il quale non ammetteva la parte della contusione nella patogenia dei neoplasmi in generale, faceva un'eccezione per i lipomi (4).

I sintomi accusati dai malati sono generalmente poco pronunciati; essi limitansi ad un po' di noia quando il neoplasma diventa voluminoso, o ad un po' di dolore quando la pelle s'infiamma, ma ordinariamente, e lo ripeto, *il lipoma è un tumore indolente.* I lipomi dolenti, all'infuori di ogni processo infiammatorio, sono eccezionali; essi esistono tuttavia: gli uni sono in rapporto con filetti nervosi e costituiscono una varietà dei tumori dolenti sottocutanei (5); gli altri, *non sembrano* avere rapporti coi nervi: in una donna di 30 anni osservata da Eve (6), esistevano 5 tumori del braccio e dell'avambraccio del lato destro, e 2 dal lato sinistro: orbene quelle produzioni che misuravano 3 pollici di lunghezza su 2 di larghezza, quantunque non poste sul tragitto dei nervi, determinavano tuttavia fenomeni dolorosi abbastanza accentuati per impedire qualsiasi lavoro. La pressione era dolorosa (*a*).

L'accrescimento del lipoma si fa con lentezza ed in modo regolare: così un tumore può impiegare 10 a 12 anni prima di raggiungere il volume del pugno: talora quest'accrescimento si fa a veri periodi. Checchè ne sia, lo stato generale non è guari influenzato tranne nei rari casi in cui la pelle si sfacela per una certa estensione e suppura, oppure in quelli ancora più rari in cui un ascesso si forma nel centro stesso del tumore.

La trasformazione del lipoma in cancro è tutt'altro che dimostrata: i fatti presentati come tali o furono incompletamente studiati o sono suscettibili di un'altra interpretazione. Bisogna sapere per esempio che si può scambiare con lipomi diffusi certi sarcomi o mixomi colpiti dalla degenerazione grassa.

---

(1) Bryant, *Surg. of children*, 1868. — Langenbeck, *Deutsche Klinik*, 1850. — Holmes, ecc.

(2) Molk, Tesi di Strasburgo, 1868.

(3) Citato da Sénac.

(4) Sotto quest'ultimo rapporto, del resto, egli era stato preceduto da Cruveilhier, Duchaussoy, ecc., *Soc. anat.*, 1859. Vedi anche il rapporto di Broca sopra un'osservazione di Reboul; *Soc. anat.*, 1888.

(5) Nel 1872 ne vidi un esempio all'Hôtel-Dieu nella sezione del prof. Richet supplito allora da Richelot.

(6) *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1887. È tuttavia molto probabile che questi tumori dovevano essere in connessione con filetti nervosi.

(*a*) [Non bisogna dimenticare che spesso il dolore spinge a farsi operare gli individui che portano ernie lipomatose specialmente della linea alba (D. G.)].

I caratteri clinici del lipoma possono essere abbastanza spiccati perchè nessun errore sia possibile: tali sono i casi in cui un malato porta da più anni nei siti di predilezione dei lipomi, un tumore indolente, mobile, lobulato, fluttuante.

In altre circostanze la diagnosi non è sempre delle più facili: nell'assenza della lobulazione, la fluttuazione può essere tale da far credere ad una cisti o ad un ascesso freddo. Nei casi dubbii, non vi sarebbe mai inconveniente a praticare una puntura esploratrice.

Accennerò per finire a due segni presentati dai lipomi: quando il lipoma sia puro e abbastanza sporgente per permettere questa esplorazione, si giunge assai facilmente a constatare in esso una certa trasparenza come nei casi di cisti.

Applicando ghiaccio sulla superficie del tumore, si può, se si tratta di un lipoma, congelarlo, determinando delle caratteristiche modificazioni nella sua consistenza (1).

Cura.

Mi pare poco interessante di passare in rassegna tutti i processi operativi preconizzati nella cura dei lipomi: si sono, ben inteso, praticati tutti i mezzi di eseresi, fra i quali uno solo trova oggidì la sua applicazione, cioè l'ablazione col bistori. Io ricorderò *pro memoria* il processo brillante e rapido di Gensoul: esso consiste a fare scorrere sotto la base del tumore un bistori a lunga lama, poi rivolto in fuori il tagliente s'incide in un colpo il tumore e la pelle: non rimane allora che ad enucleare colle dita ciascuna metà. Quando il paziente è anestetizzato si può anche procedere incidendo dall'avanti all'indietro ed enucleare la massa non preventivamente divisa.

Allorquando la pelle è distesa ed assottigliata, si ha tutto interesse a toglierne un segmento di una certa estensione; è inutile dire che si deve riunire la ferita per prima intenzione: il drenaggio sarebbe indicato nei casi in cui la cavità risultante dalla estirpazione fosse grande abbastanza da rendere imperfetto il combaciamento delle superficie.

I lipomi non recidivano.

V.

ENDOTELIOMI

Sotto il nome di endoteliomi si comprendono tumori formati dalla moltiplicazione e dall'agglomerazione di cellule endoteliali (Rindfleisch).

Queste produzioni sono state osservate specialmente nelle sierose, nel peritoneo, nella pleura e specialmente nell'aracnoide. Furono descritte dal Cruveilhier sotto

(1) Trattandosi di lipomi diffusi, si osserva una massa senza limiti precisi disposta quasi sempre simmetricamente alla nuca od alla regione sotto-mascellare; questa massa è molle, senza elasticità e non spostabile sul piano sottostante (Baker, loc. cit.).

il nome di tumori fibroplastici della dura-madre, dal Robin sotto quello di epiteliomi delle sierose, dal Virchow sotto quello di psammomi, da Cornil e Ranvier sotto quello di sarcomi angiolitici. Recentemente si volle ravvicinarli a certi tumori primitivi dei ganglii linfatici (1), della milza (2), e della retina (3). Tutte queste produzioni sarebbero legate da un'origine comune, dalle cellule endoteliali. D'altra parte ammettendo che le cellule del sarcoma provengano dall'endotelio vascolare (4), parrebbe ovvio di porre parimente i sarcomi fra gli endoteliomi, tanto più che si può trovare una serie intera di forme di passaggio tra queste due produzioni. Soltanto il sarcoma sarebbe un endotelioma embrionale od atipico nello stesso modo che il carcinoma rappresenta la forma atipica dell'epitelioma (5).

Fin qui gli endoteliomi dell'aracnoide presi come tipo, non hanno avuto che un interesse puramente teorico. Essi furono osservati sotto forma di tumori per lo più isolati, grossi come una lenticchia od anche come un piccolo uovo di gallina (6), ovoidi, per lo più sessili. La loro consistenza è molle, tranne i casi in cui sono avvolti da un involucro fibroso. Il loro colore è roseo o d'un grigio picchiettato di rosso.

Fig. 76. — Endotelioma dell'aracnoide (preparato di Darier).

L'endotelioma è composto da masse rotondeggianti i cui elementi costituenti hanno una disposizione concentrica. Questi elementi sono cellule sottili appiattite, irregolarmente poligonali; al centro dei piccoli globi endoteliali esiste una piccola massa calcificata (fig. 76).

I vasi assai numerosi hanno questo di notevole, che le loro pareti constano di cellule simili a quelle dell'intera produzione, e che il loro lume si prolunga spesso nel centro stesso e nella cavità dei piccoli globi endoteliali.

È impossibile dare una descrizione clinica generale dell'endotelioma; non posso che rimandare per i pochi sintomi che si conoscono, ai trattati di patologia speciale.

---

(1) Chambard, *Revue méd.*, 1880.

(2) Gaucher, Tesi 1883.

(3) Monod e Arthaud, *Revue chir.*, 1886.

(4) Abbiamo ammesso con molti altri lo sviluppo peri-vascolare del sarcoma; ma è difficile affermare che le cellule delle isole peri-vasali provengano dagli endotelii dei capillari piuttosto che dall'interno di questi vasi.

(5) Monod e Arthaud. — Questo ravvicinamento è ingegnoso, esso significa che l'endotelioma è una forma adulta di tumore connettivo. Notiamo che Monod e Arthaud fanno a torto porre dal Malassez il cilindroma vero tra le formazioni endoteliali.

(6) Lancereaux.

VI.

CONDROMI [1]

I condromi (2) sono *tumori* formati da cartilagine. Non basta dunque che una produzione possieda una struttura cartilaginea per meritare il nome di condroma, bisogna che questa produzione sia un tumore, e non il semplice risultato di un processo infiammatorio o trofico.

Queste restrizioni ci permettono di eliminare dal nostro quadro le sporgenze ipertrofiche, che furono segnalate sulle cartilagini articolari, sopra le cartilagini costali, gli anelli della trachea, i dischi intervertebrali, l'apofisi basilare, la sinfisi pubica, le cartilagini epifisarie, ecc.; queste sono *encondrosi* e non condromi.

È degno di nota il fatto che precisamente all'opposto degli altri questi ultimi non si sviluppano alle spese di cartilagini preesistenti, ma che prendono origine negli organi in cui normalmente non dovrebbe a quell'epoca esistere cartilagine.

Anatomia patologica.

I condromi hanno sede ora nelle ossa, ora nelle parti molli. Gli encondromi delle ossa sono i più comuni; su 125 casi infatti raccolti da Lebert, 104 volte il male colpiva lo scheletro, e soltanto 21 volta le parti molli (3).

Tra le ossa colpite notiamo in prima linea le falangi delle dita ed i metacarpi, poi i mascellari, le ossa del bacino, il femore, la tibia, i metatarsi, l'omero, la scapola, ecc.

Nelle parti molli il condroma ha per sede di predilezione due organi, la parotide ed il testicolo, ma lo si osserva anche nelle altre ghiandole salivali, nella mammella, nel polmone, ecc. Escludo, bene inteso, i tumori misti in cui la cartilagine non entra che per una parte nella costituzione della massa totale.

I condromi delle ossa sono ora unici, ora multipli, specialmente se hanno sede alla mano ed alle dita. Müller pel primo stabilì che il loro punto di partenza poteva farsi al centro stesso dell'osso, oppure alla sua superficie. Nel primo caso il tumore è avvolto da un guscio osseo, che respinge e che assottiglia sempre più man mano che si accresce, di modo che a lungo andare può non rimanerne che poche placche; nel secondo caso il periostio le serve d'involucro.

I condromi delle parti molli sono generalmente circoscritti ed incapsulati da

---

(1) Burnett, *Rech. micr. et hist. sur l'enchondrome;* nell'*Arch. de Méd.*, 1852. — Dolbeau, *Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses des doigts et des métacarpiens;* nell'*Arch. de Méd.*, 1858. — *Tumeur cartilagineuse de la parotide;* nella *Gaz. hebdom.*, 1858. — *Mémoire sur l'enchondrome du bassin;* nel *Progrès méd.*, 1859 e 1860. — O. Fayan, Tesi 1856. — Heurtaux, articolo Chondrome nel *Dictionn. de Méd. et de Chir.* — Müller, loc. citato.

(2) O encondromi.

(3) Follin.

una membrana fibrosa; insomma, qualunque ne sia il punto di partenza, questi tumori hanno poca tendenza a diffondersi.

La loro forma è arrotondata, la loro superficie è ricoperta da rilevatezze ineguali separate da solchi; queste rilevatezze corrispondono ad altrettanti lobi, che col loro accrescimento irregolare possono comprendere nel loro intervallo tendini, vasi o nervi.

Il loro volume è necessariamente variabile, ma importa dire che di tutti i neoplasmi, il condroma è forse quello che può raggiungere le dimensioni più considerevoli; prova ne sia l'osservazione di Lugol e Nélaton, in cui il tumore misurava m. 1,75 di circonferenza, e quella di Philip Crampton in cui questa circonferenza raggiungeva m. 2,15.

La consistenza è ora dura, elastica, come quella delle cartilagini d'incrostazione, ora molle e schiettamente fluttuante.

Si può prendere un'idea grossolana della struttura praticando una sezione sopra la totalità di un condroma. Sopra questo taglio infatti si vedono solo striscie, in cui corrono i vasi sanguigni, dividendo il tumore in lobi ineguali, enucleabili, indipendenti gli uni dagli altri; ciascuno di essi può offrire una consistenza ed un aspetto diverso e la loro superficie di taglio è generalmente semitrasparente e grigiastra con riflessi bluastri.

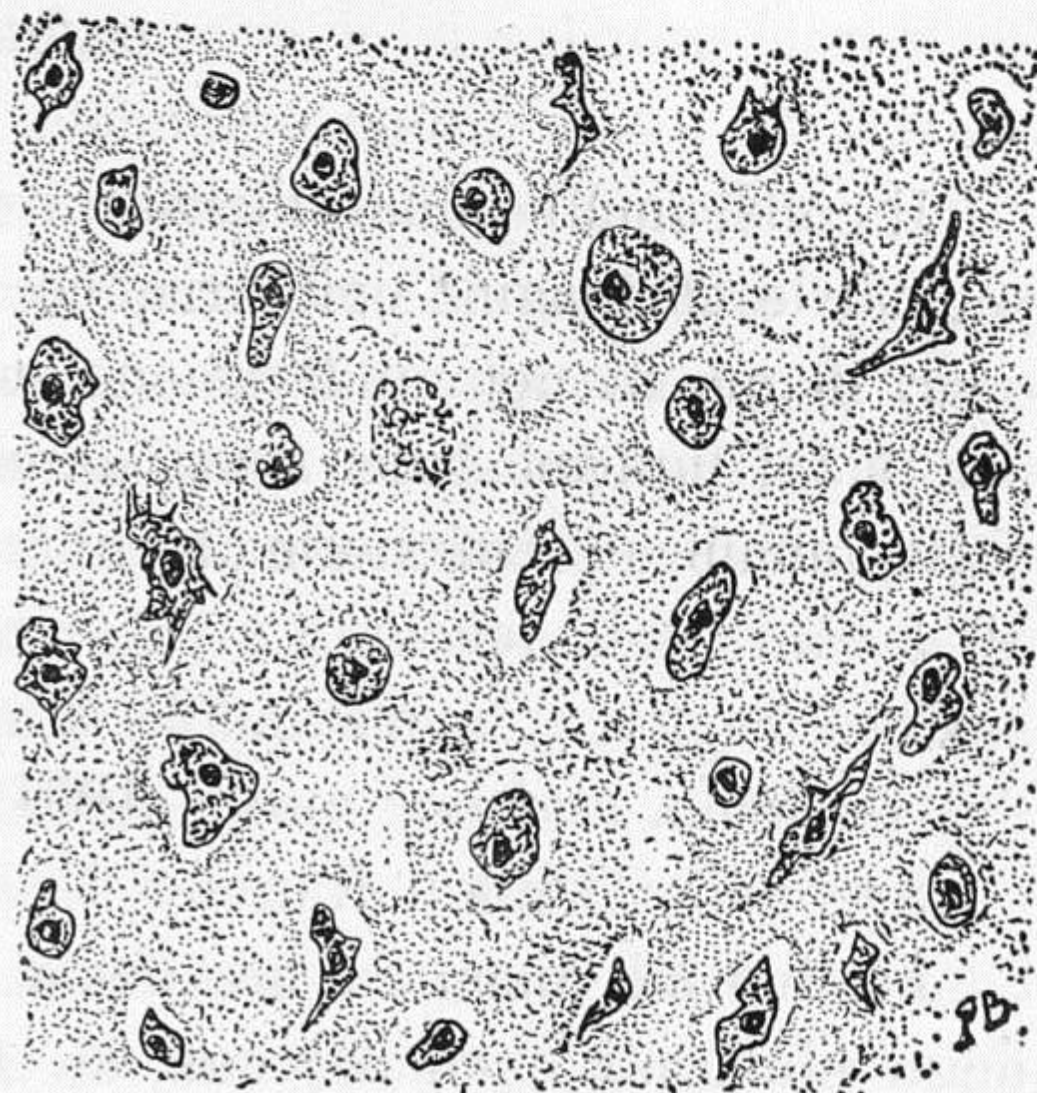



Fig. 77. — Condroma jalino.

Tutte le varietà di cartilagine possono incontrarsi negli encondromi; vi si trova anche, secondo l'osservazione di Ranvier, una varietà che non esiste nell'uomo allo stato normale, vale a dire la cartilagine a cellule ramificate senza capsula, quale si può studiare nella testa dei cefalopodi.

Ordinariamente prevale la cartilagine jalina, che appare co' suoi caratteri abituali sotto forma di piccole isole arrotondate colla tendenza a trasformarsi alla loro periferia in fibro-cartilagine; spesso le capsule non sono ben distinte, le cellule sono voluminose, arrotondate, la sostanza fondamentale è molle, in una parola il tessuto morboso si riavvicina alla cartilagine embrionale.

Talora tessuto fibroso viene ad interporsi in assai gran quantità per far dare all'insieme il nome di condro-fibroma (Virchow).

Si possono così moltiplicare le varietà; non ci fermeremo che su due di esse, il condroma diffuso ed il condroma osteoide.

Nel condroma diffuso non esistono lobuli; il tessuto morboso conservando per lo più i caratteri della cartilagine embrionale (Ranvier), si diffonde senza limiti precisi potendo così invadere da un capo all'altro il canale midollare dell'osso.

I condromi osteoidi (1) sono caratterizzati dall'apparizione, in seno ad un tessuto cartilagineo, di una qualsiasi varietà, di trabecole formate da una sostanza omogenea,

(1) Walsdorff, Tesi di Parigi, 1878. — Estor, Tesi di Montpellier, 1874.

infiltrate da granulazioni calcaree e cosparse da corpuscoli angolosi, analoghi a degli osteoplasti. Di più i vasi sanguigni non decorrono solo nei setti interlobulari, ma penetrano nel seno stesso delle trabecole ossiformi; il tessuto dei condromi osteoidi rassomiglia, come si vede, al tessuto osteoide del rachitismo, ed a quello che abbiamo già descritto in una varietà di sarcomi; mentre sotto certi aspetti si ravvicina al tessuto osseo, per altro se ne allontana per lo sviluppo incompleto delle sue cellule e per l'assenza di una stratificazione perfetta della sostanza fondamentale. I condromi osteoidi sono per lo più tumori diffusi, con spiccatissime tendenze generalizzatrici.

ORIGINE ED EVOLUZIONE

Il condroma secondo l'ipotesi del Cohnheim nascerebbe da resti cartilaginei del periodo embrionario; rimarrebbe così spiegata la frequenza di questi tumori nelle ossa; in quanto ai condromi della parotide e del testicolo, essi proverrebbero i primi dai residui della cartilagine di Meckel, i secondi dalle cellule cartilaginee delle vertebre primitive « che si troverebbero inglobate nel testicolo situato allora al davanti della rachide » (1). Questa teoria valevole forse per le ossa non ci sembra reggere, applicandola alle parti molli, e non soddisfa più per i tumori del testicolo, che per quelli della mammella, del polmone, delle labbra (2), ecc.

Secondo Cornil e Ranvier lo sviluppo del condroma in un tessuto, sia questo connettivo od osseo, si manifesta all'esordio con una trasformazione embrionale degli elementi normali; così le cellule del midollo osseo proliferano ed erodono le trabecole ossee, producendo un vero lavoro di mielizzazione. A questo punto tra le cellule embrionali appare una sostanza fondamentale trasparente, che le sposta; così trovasi costituito un primo isolotto di cartilagine. L'ulteriore accrescimento si opera mediante la moltiplicazione abituale delle cellule cartilaginee, e colla formazione di nuovi isolotti.

I condromi sono esposti a subire diverse alterazioni; la loro sostanza fondamentale può modificarsi e prestarsi ad una vera trasformazione mixomatosa (3). Realmente in questo caso trattasi meno di una degenerazione nutritizia, che di una vera metamorfosi. Talora il rammollimento del condroma è dovuto ad una degenerazione grassa degli elementi cellulari, che conduce ad una specie di dissociazione mucosa (4) della sostanza fondamentale. Risulta da questo processo la formazione di cisti a contenuto gelatinoso.

Menzioniamo ancora l'infiltrazione calcarea e l'ossificazione; quest'ultima si produce come nelle cartilagini normali, ma il tessuto osseo formato non ha generalmente che un'esistenza transitoria (5).

Nel più dei casi il condroma rimane un tumore locale sebbene possa infettare il sistema linfatico ed il sistema venoso e riuscire ad una vera generalizzazione. Nel 1882

(1) Hallopeau, *Éléments de path. générale.*
(2) Robinson, *Chondrome de la lèvre supérieure;* nell'*Americ. derm. Associat.*, 1886.
(3) Rindfleisch.
(4) Rindfleisch.
(5) Cornil e Ranvier.

Michaloff (1) aveva potuto raccogliere 13 osservazioni (2); se aggiungiamo quelle che egli omise o che furono pubblicate dopo, vale a dire quelle di Verneuil, Poinsot (3), Dauvé (4), Heurtaux (5) e Vergely (6), arriviamo ad un totale di 18 casi, trascurando a bella posta quelli numerosissimi nei quali la cartilagine era mescolata al sarcoma od al carcinoma. Nei casi di cui ci occupiamo, il tumore primitivo era ora encondroma puro, ora, e molto più spesso, encondroma osteoide; ma è notevole, osserva il Michaloff, che qualunque sia stata la struttura del tumore primitivo, i tumori secondari furono per tutti i casi conosciuti, tranne per quello del Virchow, encondromi jalini.

Le metastasi furono constatate principalmente nella pleura, nei polmoni, poi nel cuore, nella milza, nel grande epiploon, nel fegato, nel cervello, ecc., od in parti ossee lontane dalla sede primitiva. I tumori secondari del polmone (che sono quasi costanti nei casi di generalizzazione) si osservano sotto forma di piccoli noduli multipli, talvolta non maggiori di un chicco di miglio, oppure sotto forma di nodi voluminosi che possono raggiungere il peso di 1400 a 2400 grammi (7). In un certo numero di casi una accurata dissezione ha fatto ritrovare nei rami dell'arteria polmonare, le medesime produzioni cartilaginee, cosicchè si può ammettere come pel sarcoma che la generalizzazione si operi per embolia o per innesto; i prolungamenti di un condroma qualunque penetrano per effrazione nelle vene di un certo calibro, la corrente sanguigna ne stacca piccoli frammenti, che vanno a colonizzare il polmone od il cuore. Così in un condroma del bacino Weber ritrovò delle masse cartilaginee nelle vene iliache primitive e nelle iliache esterne.

Le vene non sono d'altronde la sola via seguìta dall'embolo; l'invasione del sistema linfatico fu talvolta notata, prova ne sia il malato di Paget, affetto da un condroma testicolare, e nel quale la massa cartilaginea penetrava nei vasi linfatici del cordone, e quello di Weber (8) nel quale i ganglii linfatici del bacino erano pieni di cartilagine, ecc.

Finalmente, come negli epiteliomi i germi neoplasici sembrano poter penetrare nelle arterie vicine al tumore primitivo (caso di Baum e Weber, di Wartmann) e favorire così la produzione di una recidiva locale (9).

Sintomi ed evoluzione clinica.

Il condroma si mostra di preferenza nei soggetti giovani, e potrebbe essere di origine congenita (10). Bisogna guardarsi tuttavia dal prendere per condromi, le diverse produzioni cartilaginee che s'incontrano sotto forma di nodi o di cordoni

(1) Michaloff, Tesi di Ginevra, 1882.

(2) Queste osservazioni sono quelle di Virchow, Mullert, Richet, Volkmann, Paget, Baum e Weber, Forster, Weber, Arnott, Birch-Hirschfeld e Wartmann.

(3) Citato da Marion. Tesi 1881.

(4) *Bulletin de la Soc. de Chir.*, 1861.

(5) Heurtaux, *Dict. Jaccoud.*

(6) *Lyon méd.*, 1886.

(7) Osservazione di Birch-Hirschfeld. — Undecima osservazione. Tesi di Michaloff.

(8) Encondroma del bacino.

(9) Michaloff.

(10) Butlin.

nello spessore del collo; trattasi qui di residui embrionali la cui trasformazione in condromi, sebbene sia possibile a rigor di termine, non ha mai ricevuto in somma una completa dimostrazione. Notiamo che i condromi delle ossa, particolarmente quelli della mano e delle dita, si sviluppano di preferenza durante la giovinezza, mentre quelli delle parti molli, e soprattutto del testicolo, si osservano nell'età adulta.

Fig. 78. — Condroma delle dita della mano (preparato del museo Dupuytren).

Non conosciamo nulla o quasi nulla sulla eziologia di questi tumori, essi sviluppansi in generale lentamente ed in modo insidioso senza provocare alcun fenomeno doloroso e senza alterare lo stato generale.

I disturbi funzionali sono necessariamente in rapporto colla sede, essi risultano dall'ostacolo meccanico recato alla funzione di un organo da una massa più o meno dura e voluminosa: negli arti, nelle dita per esempio, i movimenti delle articolazioni sono limitati e difficili, ma le superficie articolari rimangono intatte.

I condromi hanno forma rotondeggiante, bernoccoluta, tuberosa; la loro consistenza è dura, spesso elastica oppure molle e schiettamente fluttuante; ma anche in questi ultimi casi si può talvolta trovare qua o là qualche punto elastico che facilita la diagnosi.

I tumori cartilaginei delle ossa sono naturalmente aderenti alle parti ossee ed immobili, quelli delle parti molli hanno i caratteri di limitazione di contorni e di facile spostamento proprii dei tumori benigni in generale. L'insieme di questi sintomi uniti all'indolenza alla pressione, alla lentezza dello sviluppo ed all'integrità del sistema linfatico, renderanno assai spesso possibile la diagnosi, le cui difficoltà, secondo l'osservazione di Heurtaux, sono d'altronde affatto diverse secondo che il neoplasma occupa le estremità ossee, le grandi ossa, o le parti molli. La diagnosi di un condroma delle dita o dei metacarpi, si fa per così dire a distanza, per gli altri è spesso facile la confusione col fibroma o col sarcoma.

Il decorso dell'encondroma è progressivo, ma particolarmente lento; possono passare 20 o 30 anni prima che il neoplasma abbia raggiunto un grosso volume; alcuni anche sembrano rimanere stazionarii per qualche anno. La pelle che ricopre il tumore rimane quasi sempre intatta, alla lunga però ed in seguito ad una distensione eccessiva che altera la sua vitalità e la sua resistenza ai traumi essa si assottiglia, s'infiamma e si ulcera. L'ulcerazione può così diventare una causa d'infezione settica per il tumore e produrne il rammollimento, la suppurazione ed anche lo sfacelo.

Accanto a questi condromi benigni a lento sviluppo, dobbiamo ricordare quelli nei quali il tumore in pochi mesi assume un decorso rapido, e nei quali la morte sopraggiunge tre o quattro anni, ed anche in meno di un anno dopo la prima manifestazione del male (1). In questi casi, i malati sembrano soccombere in seguito ai progressi della cachessia e della generalizzazione.

Sembra molto difficile oggidì poter distinguere il condroma benigno dal condroma maligno: non v'ha assolutamente nulla di caratteristico nè pel clinico nè per l'anatomo-patologo; la sede nelle ossa o nelle parti molli non fornisce da sola grandi indicazioni: notiamo infatti che sopra i 14 casi raccolti da Michaloff, il tumore primitivo occupava le ossa del bacino (3 volte), la parete toracica (2 volte), l'omero, il femore, il perone, i metacarpi, la parotide (2 volte), la mammella ed il testicolo (2 volte). Certamente questo quadro ci dimostra la minor frequenza di generalizzazione per i condromi delle estremità (2), ma ciò non toglie che nell'osservazione del Volkmann, la malattia abbia incominciato dal metatarso. Ne risulta parimente che, contrariamente all'affermazione dell'Heurtaux, dobbiamo tenerci sulla riserva tanto pei tumori cartilaginei della parotide quanto per gli altri.

Prognosi e cura.

La prognosi del condroma è generalmente fausta, ma non si ripeterà mai abbastanza col Virchow che « il bel sogno della benignità del condroma deve svanire ». Il Butlin è il solo, credo, che oppugni quest'affermazione: egli sostiene che i tumori a decorso maligno non sono condromi, ma sarcomi condrificanti; a parer mio questa non è che una distinzione sottile.

La sola cura razionale dell'encondroma è l'estirpazione.

---

(1) Osservazione personale di Michaloff.

(2) Come aveva osservato Paget.

Però al punto di vista delle indicazioni operatorie sarà utile stabilire una distinzione tra i condromi delle parti molli e quelli delle ossa. Per i primi io credo che vi sia interesse ad intervenire, anche se il tumore è piccolo e a lento sviluppo. D'altra parte il volume enorme e l'immobilità non costituiscono una controindicazione assoluta: questa immobilità non implica l'aderenza, ma l'imprigionamento del tumore, e con manovre varie ed anche coll'estirpazione frammentaria si potrà quasi sempre addivenire alla totale amputazione di grosse masse.

Il chirurgo può trovarsi in più serio imbarazzo davanti a certi condromi delle ossa.

Se il tumore si trova nello spessore stesso dell'osso, è evidente che la sola cura possibile sarà l'enucleazione o la resezione, riservando però quest'ultima pei casi in cui il neoplasma è ben limitato all'estremità epifisaria (1). Aggiungerò che se durante l'atto operativo fosse possibile accertarsi che si tratti veramente di un condroma osteoide, non esiterei a trasformare la resezione in una disarticolazione.

Quando il tumore sia sviluppato nelle parti superficiali dell'osso, quando soprattutto sia multiplo e risieda nelle ossa della mano, sarà nostra cura togliere il male senza sacrificare l'organo; dopo il Sédillot, lo svuotamento ha dato più di un successo. Si capisce anche, come davanti a condromi multipli delle dita convenga astenersi qualora lo svuotamento riesca impossibile, tranne poi a praticare l'amputazione del pugno o dell'avambraccio, quando la mano diventasse di peso pel malato.

All'operazione può seguire la recidiva senza che si tratti però della forma maligna; la recidiva locale impone evidentemente una exeresi più estesa.

VII.

OSTEOMI

Il nome di osteoma s'addice soltanto ai tumori composti di tessuto osseo; essi si differenziano dai tumori osteoidi per ciò, che in questi il tessuto morboso sembra corrispondere alle fasi preliminari dell'ossificazione senza che l'apparizione di osteoblasti conduca mai alla formazione di veri osteoplasti ed alla *stratificazione* di vere lamelle ossee; questi tumori osteoidi, appartengono, come già sappiamo, gli uni ai sarcomi, gli altri ai condromi.

Noi distinguiamo parimente dagli osteomi le ossificazioni parziali che possono trovarsi in qualunque tumore connettivo e specialmente negli osteo-sarcomi. Così ridotta, la classe degli osteomi comprende tumori embrionali e tumori adulti.

---

(1) Nélaton ha praticato con successo la resezione dell'estremità superiore dell'omero (citato dall'Heurtaux).

Osteoma embrionale.

L'osteoma embrionale, o tumore a osteoblasti, non è rappresentato nella scienza che dall'osservazione del Bouveret (1), di cui ecco il riassunto:

Un uomo di 33 anni entrò nel gennaio 1877 nella sezione di Broca; egli era da 18 mesi affetto da un tumore della regione laterale destra del torace. Dopo 3 mesi diversi tumori comparvero in varii punti del corpo, sotto la pelle, nelle regioni mammaria, dorsale, temporale, ecc. Alla sua entrata nell'ospedale lo stato generale era molto cattivo, ed il malato soccombette 5 mesi dopo ai progressi della cachessia, dopo aver presentato indebolimento estremo, perdita completa dell'appetito e diarrea persistente; all'autopsia si trovò che il tumore principale grosso come due teste di adulto, si era sviluppato a spese delle coste. Tumori secondarii erano disseminati nei muscoli delle doccie vertebrali e della spalla, nel cuore, nel tessuto sotto-peritoneale, nella fossa iliaca, nel mesenterio, nei due reni, nel cubito, ecc.; i polmoni erano intatti.

Dei tumori secondari, gli uni erano formati da un tessuto molle nel cui centro stavano uno o più nodi ossei; gli altri erano formati da tessuto spugnoso, altri finalmente non comprendevano che tessuto osseo in gran parte compatto.

In nessun punto l'esame microscopico rivelò la presenza di cartilagine. Nelle parti molli del tumore il tessuto patologico constava di elementi cellulari d'apparenza epiteliale, di grande dimensione, gli uni arrotondati ed ovulari, gli altri poliedrici o rettangolari, schierati lungo le trabecole ossee formate od in via di formazione.

Questi elementi erano perfettamente simili, e per la loro morfologia e per la loro evoluzione, alle cellule che hanno la parte più importante nell'ossificazione, gli osteoblasti; essi erano la caratteristica di tutti i tumori osservati. Bouveret si è quindi creduto autorizzato a fare del suo tumore un osteoma maligno che riproduceva il tipo dell'ossificazione nel tessuto connettivo.

Osteoma adulto.

La maggior parte dei patologi confondono gli osteomi colle esostosi, ed è così che si classificano promiscuamente le esostosi sifilitiche colle ossificazioni delle cartilagini permanenti, delle aponeurosi o dei muscoli, colle produzioni ossee consecutive a tutte le varietà di osteite possibili, subacute o croniche, colle esostosi dell'accrescimento, coi calli lussureggianti, ecc.

Bisogna convenire che la maggior parte di queste produzioni ossee non hanno nulla a che fare coi tumori; alcune sono il risultato di un lavoro iperplastico di natura infiammatoria, e queste sono le più comuni; altre sono il risultato di disturbi trofici di diversa natura. Noi serberemo il nome di osteomi pei tumori ossei indipendenti da qualsiasi processo infiammatorio.

Così ristretto, il nostro quadro non comprende (fino a nuovo ordine) che le esostosi dello sviluppo od esostosi osteogeniche, ed alcune enostosi. La storia

(1) Bouveret, Tesi di Parigi, 1878.

completa di questi osteomi si troverà al capitolo che tratta delle malattie delle ossa; mi limiterò qui a darne la definizione.

Gli *osteomi osteogenici* risiedono nella parte epifisaria della diafisi delle ossa lunghe, e prediligono l'estremità inferiore del femore e l'estremo superiore dell'omero; essi sono costituiti, partendo dalla superficie, dal periostio, da uno strato di cartilagine, e finalmente da tessuto osseo: sembra che essi risultino da una specie d'ipertrofia della cartilagine epifisaria, e meriterebbero forse meglio il nome di eccondrosi ossificanti che quello di osteomi.

I veri osteomi sono gli osteomi delle fosse nasali o delle loro dipendenze, i seni frontali e mascellari. Questi sono veri tumori; la loro tendenza ad un accrescimento progressivo senza mai retrocedere, l'assenza di ogni causa infiammatoria od infettiva sembrano darcene una prova. Essi sono poco o punto legati allo scheletro, e si sviluppano, pare, nello spessore della mucosa pituitaria (1). Ricoperti da una membrana mucosa, gli osteomi delle fosse nasali sono composti da tessuto osseo normale ora duro, eburneo, ora spugnoso.

VIII.

LINFOADENOMI (2)

Si dà il nome di linfoadenoma (3) a qualunque tumore composto da tessuto adenoide.

I linfoadenomi si sviluppano di preferenza negli organi che sono normalmente costituiti da questo tessuto, come i ganglii linfatici, i follicoli chiusi, la milza, il corion di alcune mucose, l'amigdala, ecc. Si ritrovano anche negli organi che ne sono provvisti in via accessoria, o che ne sono privi come le ossa, la pelle, il polmone, il fegato, i muscoli, ecc.

A torto si collocarono fra i linfoadenomi le produzioni dette « ipertrofie semplici » dei ganglii: per lo più queste pretese ipertrofie non sono che adeniti

---

(1) Vedansi malattie dell'apparecchio olfattivo.

(2) Audineau, *Du lymphosarcome*. Tesi 1872. — Bergeron, Tesi d'aggregazione, 1872. — Cornil, *De l'adénie*, Rivista critica negli *Arch. méd.*, 1865. — Demange, *De la lymphadénie*. Tesi 1874. — Gillot, *Du mycosis fongoïde*. Tesi 1868. — Goglioso, *Du lymphosarcome vrai*. Tesi 1874. — Grocler, *Du lymphadénome*. Tesi 1873. — Hodgkin, *Med. chir. Transact.*, 1832. — Jaccoud et Labadie-Lagrave, art. Leucocythémie; nel *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir.* — Langhans, *Virchow's Archiv*, t. LIV. — Legallais, *Lymph. du cou*. Tesi 1873. — Potain. Tesi d'aggregazione, 1860. — Spillmann, *Revue sur l'adénie*, 1867. — Trélat, *Des lymphosarcomes*. Società di Chir., 1872. — Trousseau, *Adénie*; nella *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*. — Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1854. — Winiwarter, *Arch. für klin. Chir.*, 1875. — Wunderlich, *Arch. der Heilkunde*, 1866. — Zahn, *Archiv der Heilkunde*, 1874. — Brousses e Gérardin hanno pubblicato sul linfoadenoma una Memoria che fu premiata dall'Accademia di Medicina (1884). Vi si trova la storia molto completa ed una lunga esposizione delle opinioni emesse sull'anatomia patologica (Brousses et Gérardin, *Du lymphadénome*, 1886).

(3) O linfoma, malattia di Hodgkin, ecc.

sostenute da una causa permanente o più spesso ancora dei ganglii tubercolari. Si capisce come all'atto pratico, anche coi pezzi anatomici in mano, e coll'esame microscopico, si possa esitare a differenziare un tessuto ganglionare cronicamente infiammato da un vero neoplasma; ma il principio della separazione delle due produzioni è facile, e risulta dalla nostra definizione dei tumori.

Lo stesso non si può dire allorquando si tratta di stabilire in modo preciso i rapporti dei tumori linfatici col sarcoma.

La maggior parte degli istologi tedeschi, descrivono infatti fra le varietà di sarcoma una forma che chiamano sarcoma linfoadenoide (Rindfleisch), nel quale il tessuto patologico è formato da un reticolo delicato nelle cui maglie stanno imprigionate cellule rotonde, diverse soprattutto dalle cellule linfatiche, per il loro volume che può raggiungere 20 a 23 μ: questa varietà di sarcoma si osserverebbe non soltanto nei ganglii, ma anche nel tessuto cellulare sottocutaneo, sottoaponeurotico, intermuscolare, ecc. Secondo questo modo di vedere si potrebbe adunque col Butlin separare dal linfoadenoma un certo numero di neoplasmi, formati da tessuto linfatico, e riannodarli al sarcoma: così, secondo Butlin, si dovrebbe considerare come sarcomi globo-cellulari « tutte le formazioni *primitivamente eterologhe* del tessuto linfatico », cioè tutte le formazioni che si scostano primitivamente dal tessuto adenoide puro, e che potremmo anche chiamare forme *metatipiche* del tessuto linfatico, mentre abitualmente vengono chiamati linfosarcomi. Coloro che vogliono riannodare al sarcoma il tumore linfatico metatipico debbono riconoscere che questi sono sarcomi « la cui struttura è modificata nel senso del tessuto ganglionare » (1).

In quanto a noi queste distinzioni sottili ci soddisfano poco, e seguendo l'esempio di Birch-Hirschfel, Cohnheim (2), Ranvier, Humbert (3), ecc., comprenderemo nella medesima descrizione tutti i neoplasmi costituiti da tessuto adenoide puro o più o meno modificato. Si può, volendolo, conservare il nome di *linfoadenia* di Virchow per indicare l'insieme delle produzioni linfoadenoidi, riservandoci di descrivere, secondo la localizzazione, una linfoadenia ossea, intestinale, cutanea, ganglionare, ecc. Spesso la linfoadenia è accompagnata da una considerevole esagerazione nel numero dei globuli bianchi; Virchow e Bennet, che l'osservarono per i primi, credettero che prevalesse l'alterazione del sangue e diedero alla malattia generale i nomi di leucemia o di leucocitemia. In seguito, numerose osservazioni (Bonfils, Wunderlich, Leudet, Hérard, ecc.), hanno provato che la leucocitosi non accompagna sempre le formazioni anormali del tessuto adenoide. Anzi, non è neppure esatto il dire (4) che la leucocitemia è una forma di adenia con leucocitosi: noi abbiamo visto, studiando il sarcoma, che il sangue dei sarcomatosi presentava frequentemente un aumento enorme nel numero dei globuli bianchi. In realtà la leucocitemia è un'alterazione secondaria del sangue che si può riscontrare in affezioni diverse.

Ciascuna delle localizzazioni linfoadenoidi che abbiamo ricordate può essere primitiva o secondaria: una linfoadenia intestinale può essere limitata al tubo

---

(1) Butlin.
(2) Citato da Humbert.
(3) HUMBERT, Tesi d'aggregazione, 1878.
(4) Humbert.

digerente e produrre la morte prima di qualsiasi generalizzazione viscerale (1); lo stesso dicasi per le linfoadenie ossee, cutanee, ecc.

Noi tratteremo principalmente nella nostra descrizione della linfoadenia ganglionare (tenendo pur conto delle altre), come quella che interessa più specialmente i chirurghi (2).

Anatomia patologica.

Il linfoadenoma ganglionare si osserva più frequentemente al collo, specialmente nelle regioni parotidea e sottomascellare; del resto può apparire primitivamente nell'ascella, nel cavo popliteo, nel mediastino, ecc. (3). Quasi sempre i tumori sono multipli; talora isolati, senza aderenze, poco voluminosi, essi ricordano una pleiade di ganglii ipertrofici od infiammati, talora raggiungono dimensioni considerevoli, sorpassano il volume del pugno e, fondendosi più o meno gli uni cogli altri, aderiscono agli organi vicini. All'inizio della sua evoluzione il neoplasma non differisce da un ganglio normale che per le sue dimensioni e forse per una consistenza un po' più molle; in altri casi la consistenza è dura e può simulare un ganglio tubercolare.

Fig. 79. — Linfoadenoma del fegato (preparato Darier).

Sopra una superficie di taglio il tessuto patologico appare grigiastro, lattescente, cosparso di punticini rossi; talora assume una tinta giallastra, caseiforme (4).

Il succo, abbondantissimo, è costituito da cellule rotonde di varie dimensioni e di cui molte sono polinucleate.

Lo studio istologico del linfoadenoma non può farsi che sopra sezioni trattate col pennello secondo il metodo di His: allora il reticolo caratteristico del tessuto linfatico appare ora col suo tipo normale, ora inspessito e come fibroso.

---

(1) Tesi Gilly, 1887, Tesi Demange, 1874.

(2) La storia speciale del linfoadenoma del testicolo sarà trattata a proposito delle malattie di quest'organo.

(3) Sopra 111 casi di linfoadenia ganglionare raccolti da Brousses:

I ganglii del collo furono colpiti pei primi	63 volte
Quelli dell'ascella	10 »
Quelli degli inguini	16 »
Quelli dell'addome, del mesenterio, ecc.	11 »
Quelli del torace e del mediastino	11 »

All'infuori dei ganglii linfatici la linfoadenia può esordire dalla milza, dalle tonsille, dal testicolo, dall'intestino, dalle ossa, dalla pelle, dalla base della lingua, più raramente dal fegato (1 caso), dal pancreas, ecc.

(4) Nel 1884 all'ospedale Beaujon estirpammo ad una donna ganglii ascellari di un aspetto così caseoso che non eravamo in dubbio circa la loro natura tubercolare: due anni dopo questa donna ritornò con una recidiva nell'ascella ed un'invasione dei ganglii cervicali. Essa morì con i sintomi indiscutibili di un linfosarcoma.

Talora i capillari sanguigni racchiudono più globuli bianchi che normalmente, vi ha leucocitemia. Nelle maglie del reticolo sonvi cellule linfatiche o cellule più voluminose, che raggiungono fino a 20 μ di diametro e cariche di nuclei (Ranvier).

Si tentò di stabilire anatomicamente due varietà di linfoadenoma, *un linfoadenoma propriamente detto* (fig. 79), che riproduce la struttura normale del tessuto ganglionare, e *un linfosarcoma* che si allontana da quel tessuto sia pel volume dei suoi elementi cellulari, sia per le modificazioni diverse del reticolo: le differenze di struttura non sono abbastanza spiccate e non corrispondono in modo sufficientemente preciso a tipi clinici particolari perchè possiamo annettervi altra importanza. Tal'è in tesi generale il tessuto linfadenico. Se ora lo si considera nei suoi rapporti col tessuto normale in seno al quale si sviluppa, si constata che più spesso, e specialmente nei ganglii linfatici, il tessuto patologico è diffuso e come

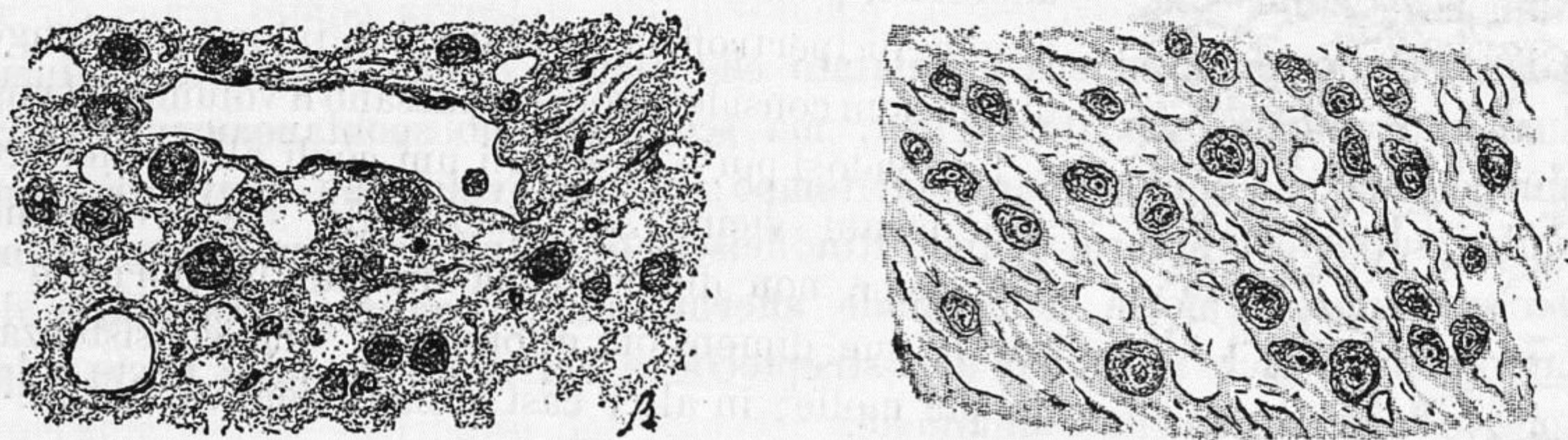



Fig. 80 e 81. — Linfosarcoma del polmone (consecutivo ad un linfosarcoma del collo).

infiltrato in mezzo agli elementi normali; « i follicoli chiusi sono aumentati di volume e la sostanza midollare del ganglio è per così dire sostituita dalla sostanza corticale » (Lancereaux) (fig. 80 e 81).

Questa medesima ipertrofia della sostanza follicolare si ritrova nei linfomi della milza.

Nella *linfoadenia intestinale* (1) costantemente accompagnata dall'alterazione dei ganglii mesenterici, le produzioni appaiono sotto forma di placche di varie dimensioni (2), disseminate su tutta la lunghezza dell'intestino tenue, o sotto forma di un tumore unico che ha per punto di partenza sia i follicoli chiusi, sia il tessuto linfoide di un qualunque segmento della mucosa (3); quest'ultima presenta sempre una ulcerazione profonda. Gilly nota con ragione che in tutte queste varietà, per quanto considerevole sia l'infiltrazione delle pareti, tuttavia non vi ha riduzione del calibro intestinale.

I tumori linfatici dello stomaco presentano la più grande analogia con quelli degli intestini; si presentano come tumori bernoccoluti e molli, ineguali, o come placche molto estese, spesse ed ulcerate, che potrebbero confondersi facilmente con un carcinoma encefaloide o con un epitelioma cilindrico (4).

---

(1) Tesi di Gilly.
(2) Forma iperplasica diffusa (Gilly).
(3) Forma follicolo-ipertrofica e neoplasica (Gilly).
(4) Cornil e Ranvier.

La *linfoadenia ossea* è caratterizzata da produzioni disseminate nello spessore delle ossa (1), ora diffuse, ora circoscritte e simulanti quasi sempre un osteosarcoma (2); la loro struttura è quella di un tessuto reticolato le cui maglie sono ripiene di cellule linfatiche (3).

Nella *linfoadenia cutanea* si osserva un'eruzione generale di piccole produzioni grosse come piselli o come nocciuole, dure, elastiche, di un color rosso che Alibert paragonò a quello dei pomidoro maturi (Lancereaux): queste produzioni risultano dalla trasformazione del derma in tessuto linfatico.

Quest'affezione cutanea, descritta da Alibert sotto il nome di *mycosis*, e studiata bene dal Bazin, è stata successivamente considerata come appartenente al linfoadenoma (Ranvier (4), Bazin, ecc.), poi al sarcoma (Kobner, Heitzmann e Kaposi (5). Oggidì si fa strada una nuova opinione, la quale tende a respingere la micosi fungoide, non solo dalla classe dei linfoadenomi, ma ancora dal quadro dei tumori.

Già da molto tempo si era constatato che alcune di queste piccole produzioni, non soltanto rimanevano stazionarie, ma scomparivano spontaneamente in capo ad un periodo più o meno lungo di tempo: questa evoluzione aveva già destato dei dubbi sulla loro natura, quando Rindfleisch (6) e Auspitz (7) pubblicarono nello stesso anno una Memoria nella quale affermavano la natura parassitaria della malattia. Rindfleisch riscontrò uno streptococco nei capillari della parte colpita, Auspitz lo vide tra le cellule linfatiche.

Con ciò devesi forse conchiudere che nessuna delle formazioni linfoadenoidi della pelle debba essere considerata come appartenente ai tumori, come dice Hallopeau (8)? Può darsi che questa generalizzazione della scoperta di Auspitz si estenda a tutti i tumori adenoidi della pelle, e fors'anco alla linfoadenia in generale. Frattanto, buon numero di dermatologi si tengono sulla riserva: Perrin, che riassunse bene questa difficile questione, distingue fra i tumori cutanei fin qui riuniti sotto il nome di micosi fungoidi, tre ordini di fatti: 1° una micosi fungoide vera generata dal microbio di Auspitz e Rindfleisch; 2° una micosi fungoide a tumori a bella prima (di Vidal e Brocq) formati da tessuto misto linfoide e sarcomatoso; 3° tumori linfoadenoidi della pelle.

Come si vede, tutta la questione sta nel sapere se il linfoadenoma della pelle è sufficientemente distinto dalle altre forme di micosi, perchè se ne possa fare un'affezione differente, altrimenti bisogna ammettere ad un tempo e l'unità di tutte queste produzioni e la natura parassitaria del linfoadenoma. Questa questione ha dunque un'immensa portata che giustifica le digressioni nelle quali ho dovuto entrare.

---

(1) Osservazioni di Kelsch, Lannelongue. Tesi Périer, 1884.
(2) Osservazioni di Th. Anger, Ranvier.
(3) L'anatomia patologica del linfoadenoma delle ossa fu fatta da Ranvier nel 1866. — Società anatomica.
(4) Gillot, Tesi 1869.
(5) Citato da Perrin, Tesi, loc. citato.
(6) Rindfleisch, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885.
(7) Auspitz und Hochsinger, *Vierteljahrschrift für Dermat. und Syphil.*, 1885.
(8) *Traité de path. générale.*

ORIGINE ED EVOLUZIONE DEL LINFOADENOMA

Ranvier raccomanda di studiare lo sviluppo del linfoadenoma negli organi ove il tessuto adenoide non esiste allo stato fisiologico, come nel fegato, nel rene, nelle ossa, ecc.

Egli descrive, come prima fase di questo sviluppo, la produzione di un tessuto embrionale alle spese delle cellule connettive, e forse delle cellule linfatiche fuoruscite dai vasi sanguigni. Secondariamente appare il reticolo che imprigiona le cellule rotonde nelle sue maglie.

I tumori linfatici, sono ordinariamente produzioni diffuse che infiltrano il tessuto dell'organo ove insorgono, ed accresconsi ad un tempo mediante l'invasione dei tessuti vicini e la moltiplicazione dei loro propri elementi. Nei ganglii, essi sono per un certo tempo arrestati dall'involucro connettivo; ma dopo un periodo di tempo variabilissimo finiscono per dissociarlo, e si fondono coi ganglii vicini. È probabile inoltre, che il primo ganglio invaso infetti tutta la catena mediante la corrente linfatica, e che cellule morbose trascinate dalla corrente vadano a formare qua e colà tessuto linfoadenoide.

I linfoadenomi hanno poca tendenza a subire le diverse degenerazioni che abbiamo riscontrate negli epiteliomi e nei sarcomi. Essi sono spesso la sede di emorragie diffuse attribuite dal Ranvier allo stiparsi dei globuli nei capillari, ed alla ulteriore rottura di questi.

I linfoadenoni ganglionari si ulcerano raramente, contrariamente ai tumori linfatici delle mucose intestinale e gastrica.

Qualunque sia la sua prima origine, il linfoadenoma ha le più grandi tendenze a generalizzarsi: la generalizzazione si fa contemporaneamente dal lato dei ganglii linfatici e dal lato dei visceri; non raramente all'autopsia si trova quasi tutto il sistema ganglionare invaso, e si può vedere dalla radice del collo sino alla piccola pelvi una lunga catena di neoplasmi; i ganglii del mediastino e del mesenterio sono più frequentemente degli altri degenerati. La degenerazione viscerale affetta di preferenza il fegato e la milza, poi i polmoni, i reni, la mucosa gastroenterica, ecc. L'alterazione secondaria del fegato si osserva nella metà e più dei casi (1). L'aumento di volume è tale, che il peso dell'organo può elevarsi fino a 7 ed 8 chilogrammi.

L'ipertrofia del fegato fu constatata nel terzo dei casi di adenia; le sue dimensioni normali possono essere raddoppiate ed anche triplicate.

Finalmente notiamo l'invasione secondaria della pelle, del sistema osseo, del testicolo, ecc.

Il sangue è spesso modificato negli individui colpiti da linfoadenomi multipli. Noi sappiamo già che questa modificazione consiste principalmente in un eccesso di globuli bianchi, e che è lungi dall'essere costante: può mancare nella linfoadenia ganglionare ed ossea, manca spesso nella linfoadenia intestinale e soprattutto nella linfoadenia cutanea.

---

(1) Erlich, citato da JACCOUD, art. LEUCOCYTHÉMIE, nel *Dictionnaire*, *etc*.

Allorquando esiste, la leucemia può variare in limiti abbastanza estesi; può essere tale, che si trova 1 globulo bianco per 10, per 4 e fino per 2 globuli rossi. È difficile, al giorno d'oggi, l'affermare la patogenia ed anche la sede di questa leucocitosi; probabilmente la moltiplicazione delle cellule linfatiche si fa tanto nel sangue quanto negli organi linfoidi.

Sintomi ed evoluzione clinica.

Questa rapida rassegna delle lesioni della linfoadenia, basta tuttavia a farci vedere come clinicamente il linfoadenoma debba mostrarsi sotto gli aspetti più diversi; tralasciando le forme viscerali, non dirò che di quelle in cui vi ha un tumore appariscente, quelle insomma che più interessano i chirurghi.

I *linfomi primitivi delle ossa* sono rari; si manifestano da un lato per un indebolimento generale senza una notevole emaciazione, e dall'altro per la comparsa di un tumore aderente all'osso, simulante un osteosarcoma.

Come sintomi differenziali tra le due produzioni, furono dati (1) il decorso più rapido del linfoadenoma, l'assenza di crepitazione pergamenacea e la leucocitemia.

Questi dati saranno nel più dei casi insufficienti, poichè conosciamo sarcomi a decorso rapidissimo, e d'altra parte la leucocitosi (sebbene in limiti più ristretti) esiste ugualmente nell'osteosarcoma.

Il *linfoadenoma ganglionare* esordisce sotto forma di un piccolo tumore indolente, mobile, e che non sembra essere che un semplice ganglio tumefatto: poco per volta, spesso in pochi mesi, i ganglii della regione s'infiltrano, senza determinare per altro alcuna reazione locale o generale: per lo più il tumore primitivo è considerato dal malato e dal medico come una semplice ipertrofia di origine irritativa o scrofolosa. Talora il chirurgo, chiamato quand'anche le ghiandole della regione primitivamente colpita non abbiano ancora preso uno sviluppo considerevole, trova già in regioni lontane dalla prima, o dal lato opposto, dei rosari di ganglii ipertrofici.

Il tumore primitivo, pertanto, che era mobile ed indipendente, non tarda a contrarre aderenze coi tumori vicini o cogli organi circostanti, e ad acquistare sviluppo crescente.

Allora il linfoadenoma forma, al collo per esempio, una massa mammellonata, senza limiti precisi, uni- o bilaterale, che si estende dalla regione parotidea fino alla clavicola.

Esiste molta incertezza sulla durata di questo primo periodo: parrebbe, secondo le descrizioni classiche, che ganglii affetti da linfoadenia possano stare per molti anni piccoli, mobili, indolenti; questo può darsi (2), ma devo fare osservare che

(1) Périer, loc. citato.

(2) Abbiamo osservato la lunga durata di questo stadio in un caso di linfoadenoma testicolare, che stante la sua durata (5 anni) era stato diagnosticato qual tumore benigno. Tillaux, al quale mostrammo il malato, credette ad un testicolo tubercoloso, e praticò la castrazione, il male recidivò nella cicatrice ed uccise il paziente in pochi mesi. L'analisi microscopica dimostrò trattarsi di un linfoadenoma.

anche i ganglii tubercolari sono capaci di rimanere a lungo senza apparenti manifestazioni; Butlin narra che spesso in soggetti giovani ha creduto di avere a che fare con vera ipertrofia o con veri tumori linfatici, e che ad operazione compiuta dovette riconoscere sia ad occhio nudo, sia al microscopio, trattarsi di ganglii tubercolari.

Al contrario pare risultare dalla maggioranza delle osservazioni di linfoadenomi veri, che lo stadio del tumore unico e mobile è relativamente breve, e che in meno di un anno, talora in tre o quattro mesi il neoplasma può acquistare dimensioni enormi.

Ho detto sopra come questo accrescimento si compiva di solito senza alcuna reazione generale; a questa regola sonvi delle eccezioni. Langhans (1) segnalò nelle forme rapide dei dolori lancinanti, e talora un po' di febbre; io ebbi agio di osservare con Terrier un malato colpito da linfoadenoma del collo, nel quale una notevolissima recrudescenza di temperatura accompagnava ogni risveglio nello accrescimento del tumore (2).

In un secondo periodo, che si potrebbe chiamare periodo della fusione, i linfoadenomi ganglionarii formano una massa immobile, diffusa, che non tarda a provocare dolore, disturbi funzionali e disordini generali.

I fenomeni dolorosi e funzionali non risultano semplicemente dalla compressione sui nervi e sugli organi esercitata da un tumore più o meno voluminoso: a parer mio non si è insistito abbastanza su questo fatto, che cioè, all'esempio del carcinoma, il linfoadenoma si accompagna spesso ad un processo di sclerosi subacuto o cronico, che rinserra i cordoni vascolari e nervosi e si aggiunge alla loro invasione dal tessuto neoplasico. Nel linfoadenoma del collo, i malati accusano particolarmente vivi dolori lungo i rami del plesso cervicale, e disturbi dal lato della respirazione, della fonazione, delle pupille, ecc.; quando i tumori occupano il cavo ascellare, tutto l'arto superiore si fa sede di dolori nevralgici intensi, e di un edema violaceo, duro, che distende la pelle e conduce ad una completa impotenza.

Coll'invasione del mediastino, nuovi sintomi si aggiungeranno ai primi, e sopra tutto disturbi cardiaci, vocali e respiratorii, disfagia, cianosi ed edema della faccia e del tronco, ecc.

Intanto lo stato generale si altera, il colorito della pelle si fa cereo; la perdita delle forze è particolarmente accentuata, ma non ha alcun rapporto colla emaciazione, che può farsi solo più tardi.

Talora predominano i fenomeni dispnoici ed il malato soccombe ai progressi dell'asfissia o ad un accesso di soffocazione (tumore tonsillare, compressione dei ricorrenti, dei bronchi, ecc.), talora la nutrizione pare più intimamente alterata, la diarrea è continua e la morte sopraggiunge dopo un periodo di cachessia di solito breve.

In questa fase terminale diversi sintomi possono manifestarsi: furono notati degli accessi di febbre intermittente o remittente, delle epistassi, delle eruzioni papulose, eczemiformi, ecc. Queste ultime non vanno confuse colla generalizza-

(1) Citato da Humbert.
(2) Vedi l'osservazione di Dagron nel *Bull. de la Soc. anat.*, 1889.

zione cutanea. Queste eruzioni si fanno a periodi, poi scompaiono lasciando una specie di edema rosso dei tegumenti: ho osservato una malata affetta da un linfoadenoma ascellare nella quale queste eruzioni periodiche eczemiformi si riprodussero per più di un anno alla faccia ed ai due arti superiori.

Sarebbe forse il caso di collocare queste eruzioni accanto a quelle che segnano il periodo iniziale della micosi fungoide.

In questa fase inoltrata del linfoadenoma, il tumore primitivo s'è talora fatto aderente ai tegumenti come nel carcinoma, ma, contrariamente a questo, l'ulcerazione è rara, e vi fu anche chi la negò del tutto: tuttavia esistono osservazioni incontestabili, che l'ulcera sia risultata da un colpo di bistori dato sopra un punto fluttuante, o che si sia prodotta spontaneamente.

Il linfoadenoma ha un decorso progressivo con andatura ora uniforme, ora periodica.

L'esito fatale può sopraggiungere dopo qualche mese, e si osserverebbe in media dopo 2 o 3 anni. Ho già citato un caso di linfoadenoma testicolare in cui l'affezione si era prolungata durante sei anni.

Tale è l'evoluzione clinica generale del linfoadenoma. Si cercò di stabilire un certo numero di varietà cliniche corrispondenti alle forme pure del tessuto patologico (linfoadenoma vero) od alle forme atipiche (linfosarcoma). La prima mi pare corrisponda al linfosarcoma molle di Langhans, la seconda al linfoadenoma duro del medesimo autore. Quest'ultima varietà clinica si tradurrebbe da un lato con una localizzazione momentanea del male ad un gruppo ganglionare (di preferenza cervicale) e con una generalizzazione più tardiva; dall'altro coll'importanza dei disordini locali e dei fenomeni di compressione.

Io non credo che quest'ultimo fatto sia dovuto, come vuole Terrier (1), « alla più lenta generalizzazione della lesione la quale permette un'azione locale sulle parti vicine ». Io credo piuttosto che in certi casi, la causa risieda nello sviluppo di un tessuto fibroso retrattile, in una specie di sclerosi subacuta che accompagna la neoplasia adenoide come in certe forme di carcinoma epiteliale, per esempio nel cancro in massa (2).

Di più non credo che questa alterazione connettiva sia il monopolio di una varietà distinta; avendola io stesso osservata in malati i cui ganglii erano rimasti per lungo tempo distinti e mobili, senza estendersi ai ganglii vicini, e che in periodi differenti si sarebbero prima classificati nei linfoadenomi molli, poi nei linfosarcomi duri.

Quel che possiamo domandarci è, se questi tumori per lungo tempo localizzati ai ganglii, duri, aderenti, diffusi, non sono dei sarcomi primitivi dei ganglii. Questo è quanto ammette Billroth, il quale propone di cancellare dalla letteratura il termine linfosarcoma, per adottare quello di sarcoma dei ganglii linfatici, come si dice sarcoma della mammella, ecc.; questi sarcomi sarebbero clinicamente distinti dai sarcomi molli o duri. A questo modo noi ritorniamo al nostro punto di partenza, ai rapporti del sarcoma e del linfoàdenoma.

---

(1) Terrier, *Pathologie chirurgicale.*
(2) Quelli che simulano così bene la mammite cronica.

Esistonvi due affezioni distinte dei ganglii linfatici? si dà forse un sarcoma primitivo di questi ganglii diverso dal linfoadenoma ganglionare? Billroth, Butlin, ecc., lo credono, ma quest'ultimo confessa non poterne dare alcun carattere nettamente differenziale. A questo punto non posso far a meno di osservare come il sarcoma abbia poca affinità per i linfatici quand'anche risieda in un organo che ne sia ricco, e come l'evoluzione dei sarcomi secondari dei ganglii differisca da quella del linfoadenoma ganglionare. Che vi sieno dei casi di difficile distinzione, lo ammetto, ma ciò dipende dall'essere la nostra classificazione fondata sopra una base insufficiente, la struttura del tessuto neoplasico, quando dovrebbe esserlo sulla eziologia, senonchè questa deve ancora farsi, se non per tutti, almeno per il più gran numero dei tumori.

Può darsi che la grande classe dei tumori linfoadenici subisca un giorno uno smembramento, e che si debba staccarne una serie di produzioni da cause diverse, sebbene del medesimo tessuto; questo è già stato fatto per la micosi fungoide, ma la ragione va ricercata meno nelle differenze di struttura che nell'essenza stessa delle cause che presiedono al loro sviluppo.

Eziologia.

Una varietà di linfoadenoma sembra essere di natura parassitaria. Lo stesso può forse dirsi per tutte? Tranne il sarcoma melanotico, nissun altro neoplasma rassomiglia di più ad una malattia infettiva; rimane a dimostrarlo.

Mi fermerò poco sull'eziologia, e particolarmente sopra i rapporti del linfoadenoma colle diatesi principali, ognuna delle quali è stata invocata senza grandi prove; noi sappiamo soltanto che la linfoadenia si osserva a qualunque età, come risulta dal seguente quadro tolto ad imprestito dal Gowers (1).

Sovra 100 casi, se ne osservarono:

Al disotto di 10 anni	16
Tra 10 e 20 anni	14
» 20 e 30 »	20
» 30 e 40 »	15
» 40 e 50 »	5
» 50 e 60 »	22
» 60 e 70 »	7
» 70 e 80 »	3

L'influenza del traumatismo e della gravidanza pare esercitarsi più sulla evoluzione che sopra lo sviluppo primitivo della linfoadenia; in quanto all'azione del paludismo, della tubercolosi, della sifilide, dell'alcoolismo, ecc., nulla di certo fu ancora stabilito in proposito.

Diagnosi.

La diagnosi differenziale del linfoadenoma osseo, testicolare, ecc., sarà fatta a proposito delle malattie delle ossa, del testicolo, ecc. Non tratteggerò qui che la diagnosi dei tumori ganglionari.

---

(1) *Lancet*, 1878 (secondo Humbert).

In presenza di un ganglio ingrossato, di regola si ricerca prima se non si tratta di una semplice infiammazione. Per questo i dati anamnestici, lo sviluppo recente e accompagnato da un po' di dolore, e soprattutto la ricerca di una porta d'entrata all'infezione nella sfera dei ganglii malati, forniranno generalmente i dati necessari per la diagnosi.

Questa stessa ricerca, fatta con accuratezza, ed aggiunta ai caratteri di durezza, di piccolo volume (1), di sensibilità alla pressione, permetteranno di scoprire che si tratta di un ganglio canceroso consecutivo ad una ulcerazione epiteliale di una mucosa vicina.

La difficoltà principale sta quasi sempre nel distinguere un ganglio tubercolare da un linfoadenoma. La pleiade può esistere nei due casi. Entrambi sono indolenti, e nè l'età, nè la sede vi autorizzano a propendere verso l'uno più che verso l'altro.

Il ganglio tubercolare tende a rammollirsi, ma non sempre; d'altra parte, anche il linfoadenoma presenta talora dei punti rammolliti (2) che simulano la fluttuazione.

Per guidarsi occorrerà indagare accuratamente gli antecedenti personali ed ereditari dei malati, tener conto della durezza generalmente maggiore del tumore nella tubercolosi al *periodo di mobilità* e d'indipendenza, esaminare gli sputi, investigare gli altri organi, ecc.; spesso poi sarà prudenza il rimanere nel dubbio.

Prognosi e cura.

La prognosi della linfoadenia è delle più gravi (3): i risultati operatori sono in generale così deplorevoli, che molti chirurgi fautori dell'intervento nei casi di carcinoma, si fermano nell'aspettativa davanti ad un tumore linfoadenoide; la recidiva è costante ed a breve scadenza (4).

Altri cercarono di intralciare la malattia mediante diverse cure generali, e particolarmente colla somministrazione di fosfuro di zinco (2 a 8 pillole *pro die* di 8 milligrammi caduna) (Verneuil) (5), di jodio, di ferro o di arsenico (Billroth, Israel, ecc.). Billroth usa il liquore arsenicale di Fowler per bocca e per iniezioni interstiziali (6). Egli comincia con 10 goccie all'interno, e contemporaneamente inietta 2 goccie nel tumore. Ogni tre giorni la dose interna aumenta di 2 goccie e la dose dell'iniezione è portata a 4 e 6 goccie (7). In molti casi Billroth avrebbe osservato risultati brillanti, e diverse osservazioni di guarigione definitiva furono pubblicate.

---

(1) Almeno al principio.

(2) Senza che vi sia del liquido.

(3) Non accettiamo in alcun modo questa proposizione di Brousses e Gérardin, che il prognostico del linfoadenoma primitivo localizzato è relativamente benigno al collo, al testicolo, ecc.

(4) Furono tuttavia citati alla Società di Chirurgia, in una recente seduta, qualche esempio di operati che sopravvissero a lungo e forse qualche caso (?) di guarigione definitiva (Terrier, Verneuil).

(5) Secondo Reclus, *Manuel de pathol. externe.*

(6) Billroth, *Path. chir.*, 1887.

(7) Si cambia di posto e di tumore, diminuendo le dosi se si manifestano segni d'intossicazione.

D'altra parte, Lucke (1) avrebbe praticato con successo l'iniezione interstiziale di tintura di jodio.

Io stesso ho visto tentare ed ho tentato l'uso dell'arsenico; confesso col Reclus il mio scetticismo, e come lui ho gran tendenza a credere che i successi dei Tedeschi siano dovuti ad errori di diagnosi (2) o di interpretazione.

---

(1) Citato da Billroth.

(2) Perchè un'osservazione possa essere press'a poco concludente, bisogna che anteriormente alla cura arsenicale l'estirpazione di un ganglio malato abbia permesso di fare un esame istologico e di tentare (dal punto di vista della tubercolosi e delle altre infezioni) delle inoculazioni e delle colture. Reclus pare aver cambiato opinione; egli presentò alla Società di Chirurgia (1889) un certo numero di esempi di guarigione di linfoadenomi trattati coll'arsenico. Terrier ed io abbiamo fatto delle riserve circa la possibilità di affermare clinicamente oggidì la natura linfoadenica di un tumore; esiste un gruppo intero di produzioni ganglionari, dette ipertrofie semplici, le quali non sono verosimilmente che adeniti croniche a torto qualificate per linfoadenomi benigni. Probabilmente i casi di guarigione si applicano a queste lesioni mal determinate. Vedasi *Discussione alla Società di Chirurgia,* novembre 1889, e *Congresso di Chirurgia,* 1889 (Ricard).

CAPITOLO IV.

TUMORI DEL TIPO MUSCOLARE

MIOMI [1]

I miomi sono tumori composti di tessuto muscolare. Sonvi miomi a fibre striate (rabdomiomi di Zenker) e miomi a fibre liscie (lejomiomi).

I miomi a fibre striate furono osservati nella lingua, nel rene, nell'ovaio, nel testicolo, nella regione lombare, ecc.; per lo più si trattava di tumori congeniti, ed il tessuto muscolare striato era mescolato ad altri tessuti quali il tessuto fibroso, il cartilagineo, ecc., concorrendo così alla formazione di quei tumori complessi detti anche tumori a tessuti multipli.

I lejomiomi furono per lungo tempo confusi coi tumori fibrosi (2). Lebert nel 1852 stabilì per il primo la loro vera natura che fu poi verificata da Virchow, Rokitansky, ecc. Questi tumori, comuni nell'utero e nella prostata, possono osservarsi ovunque esistano allo stato normale delle fibre muscolari liscie, per esempio nelle pareti dell'esofago, dello stomaco e dell'intestino, nelle tube fallopiane e nelle ovaia, nel derma cutaneo, ecc.

Anatomia patologica.

I miomi sono talora unici, ma per lo più se ne riscontrano parecchi racchiusi nell'organo che ne fu il punto di partenza.

Alla pelle essi possono essere così numerosi da simulare una vera eruzione e da far pensare ad una linfoadenia cutanea generalizzata (3).

(1) Henocque, art. Myome nel *Dict. encycl. des Sciences méd.* — Lebert, *Soc. biol.*, 1852. — Wesener, *Zur Casuistick der Geschwülste*, nel *Virchow's Archiv*, t. CXIII. — Zastrow, Dissertazione di Breslau, 1875.

(2) Follin non accorda loro descrizione speciale.

(3) Besnier, *Ann. de Derm.*, 1880 e 1885. — Besnier divide i miomi cutanei in dermatomiomi o miomi sviluppatisi nello spessore della pelle, ed in miomi dartoici, i soli ammessi da Virchow. I primi sono piccolissimi, multipli e subiscono facilmente la trasformazione angiomatosa; i secondi sono ordinariamente solitari e raggiungono talora il volume del pugno. Tutti gli elementi muscolari della pelle potrebbero essere l'origine di miomi; così Babès, citato da Besnier, distingue: 1° dei miomi sviluppati per proliferazione degli elementi muscolari dei vasi; 2° dei miomi per proliferazione dei muscoli *erectores pilorum;* 3° dei miomi dartoici. Finalmente Babès distingue dei miomi che penetrarono nella pelle in modo secondario.

I miomi multipli della pelle sono piccolissimi; se ne trovano di grossi come migliarola di piombo accanto ad altri che raggiungono il volume di una lenticchia.

Nell'utero (1) e nei suoi annessi, i tumori muscolari tendono generalmente ad acquistare grandi dimensioni, e se ne osservano quotidianamente che pesano da 10 a 20 libbre; taluni hanno raggiunto il peso di 30, 40 ed 80 libbre.

La loro forma è arrotondata, essenzialmente lobulati, sono avvolti in una capsula di tessuto connettivo e si possono ordinariamente enucleare; sulla superficie di

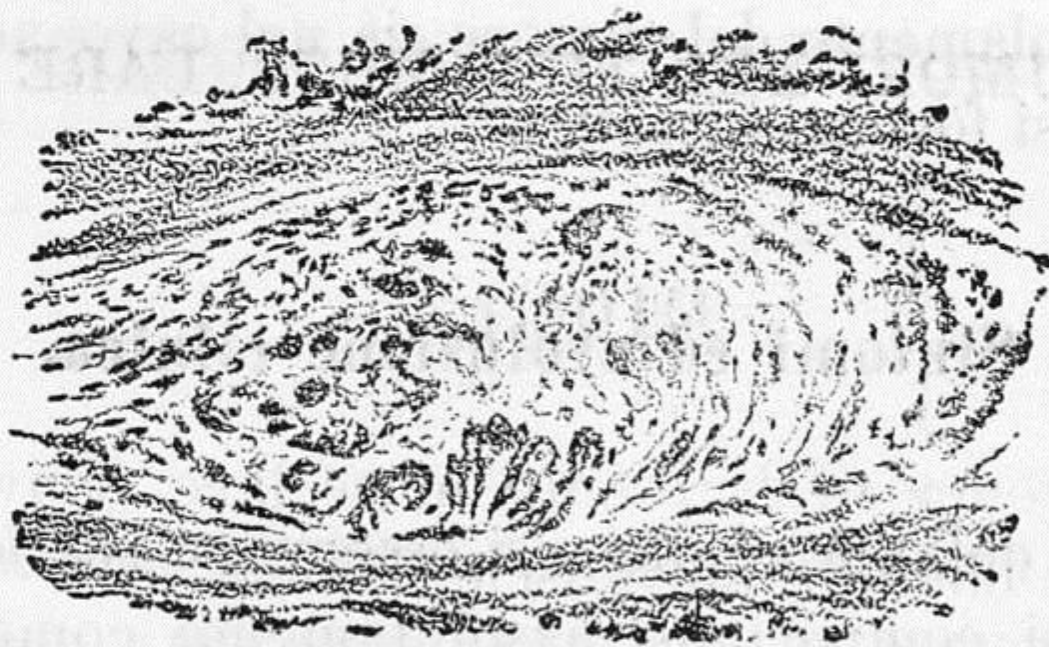



Fig. 82. — Mioma uterino (preparato di Brault).

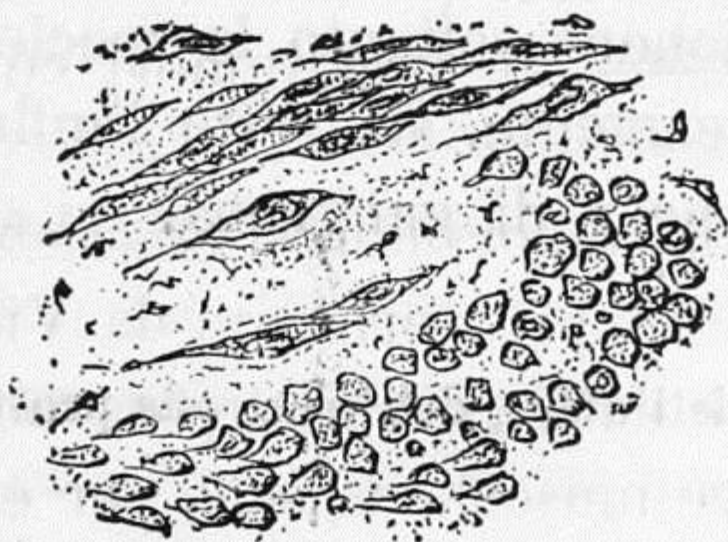



Fig. 83. — Mioma uterino.

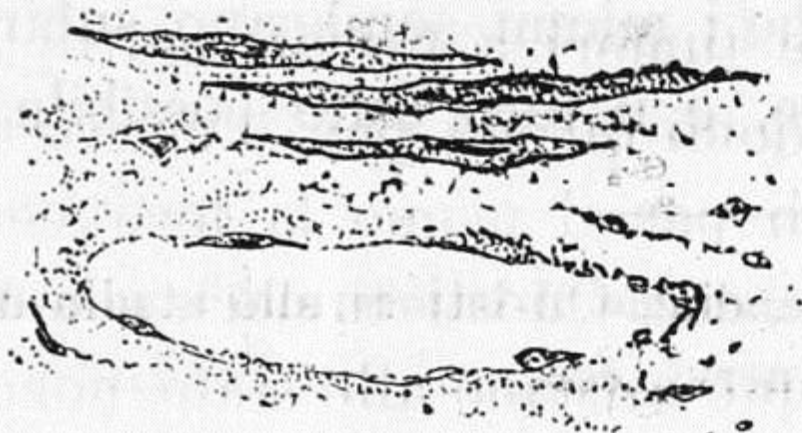



Fig. 84. — Sezione d'un vaso.

taglio si ritrova l'aspetto generale e la disposizione aggomitolata dei fibromi. Come in questi ultimi, i vasi sono rari al centro, più numerosi alla periferia, ove si mostrano sotto forma di seni venosi analoghi ai seni uterini.

Per dimostrare la natura muscolare d'un tumore, Cornil e Ranvier consigliano di farne macerare dei pezzettini in una soluzione di potassa caustica al 40 per 100; le fibrocellule sono così dissociate ed appaiono coi loro nuclei sotto forma di bastoncini caratteristici. Le sezioni lasciano riconoscere la direzione e la disposizione degli elementi, e la presenza di setti connettivi tra i fasci muscolari.

ORIGINE ED EVOLUZIONE

Si conosce poca cosa sullo sviluppo primitivo di questi tumori; il loro tessuto risulterebbe sempre « da una neoformazione di cellule muscolari e non dall'iperplasia delle cellule muscolari preesistenti » (Cornil e Ranvier).

(1) Butlin colloca nei miomi i casi di ipertrofia generale dell'utero e della prostata, e distingue quindi dei tumori continui e dei tumori discontinui, vale a dire distinti dal tessuto dell'organo.

I miomi possono subire la trasformazione mucosa; ne risulta un rammollimento parziale, e la formazione di cisti o geodi. In altre condizioni le cellule muscolari subiscono la degenerazione grassa. L'infiltrazione calcarea è pure abbastanza comune.

Finalmente i vasi possono acquistare una prevalenza importante, dando luogo così ad una varietà teleangiectasica.

Insistiamo, per finire quanto si riferisce all'evoluzione, sulla tendenza che hanno i miomi di isolarsi dal tessuto ambiente; questa tendenza si traduce particolarmente all'utero con un peduncolamento del tumore sia nel cavo addominale, sia nel cavo uterino; a questo modo si formano i polipi.

Sintomi ed evoluzione clinica.

I miomi sono tumori dell'età adulta e si osservano particolarmente nelle donne dai trent'anni in su. Essi comportansi assolutamente come tumori benigni senza presentare alcuna tendenza all'infezione locale o generale, la loro sintomatologia risulta principalmente dai disturbi locali che ingenera la loro massa, e non si potrebbe esporre in modo generale (1). Io menzionerò soltanto la specie d'involuzione che i miomi sembrano subire sia spontaneamente, sia sotto l'influenza di certe cure, e il loro esito possibile di suppurazione e di gangrena.

(1) Rimandiamo il lettore allo studio dei corpi fibrosi dell'utero, dell'ipertrofia prostatica, dei tumori dei nervi, ecc.

CAPITOLO V.

TUMORI DEL TIPO NERVOSO

NEVROMI

I nevromi sono tumori costituiti da tessuto nervoso. Contrariamente alle leggi della nomenclatura, quasi tutti quelli che scrissero sopra questo argomento, da Odier (di Ginevra) fino ai chirurghi attuali, applicarono il termine di *nevroma* a qualsiasi tumore sviluppatosi sul decorso di un nervo. La maggior parte dei pretesi nevromi non sono che fibromi, mixomi, sarcomi e perfino miomi e lipomi dei nervi. Se questa confusione ha persistito, lo si deve, confessiamolo, alle difficoltà che trovano gl'istologi a poter sempre affermare che esiste, in una produzione neoplasica, del tessuto nervoso di nuova formazione.

D'altra parte, dal punto di vista sintomatico, il solo fatto dell'avere un neoplasma preso origine in un nervo od al suo contatto, dà luogo ad una serie di accidenti analoghi, qualunque sia d'altronde la natura del neoplasma.

Di qui la tentazione di farne un gruppo clinico al quale si diede il nome infelice di nevromi (1).

Per conto nostro, accettiamo pienamente la definizione restrittiva di Cornil e Ranvier, ed ammettiamo la necessità di una neo-formazione di tessuto nervoso. Tuttavia ci separiamo da questi due autori quando descrivono e collocano tra i nevromi le produzioni dolenti che si osservano nei monconi degli amputati. È noto infatti come in seguito ad amputazione degli arti possano prodursi, all'estremità dei nervi sezionati, tumori globosi che provocano intensi fenomeni dolorosi e che vanno sotto il nome di nevromi dei monconi. Quasi sempre queste produzioni non sono altro che nevriti, le quali sono molto meno frequenti dacchè le ferite non sono più infettate; per parte mia ne ho analizzati istologicamente un certo numero e non ho mai verificato la neoformazione di tubi nervosi. Ammetto per altro che si possa fare in un moncone una proliferazione di tubi nervosi, come si osserva all'estremità del ramo centrale di un nervo sezionato ed in via di rige-

(1) Poinsot (*Dict. Jaccoud*) pretende che dando al termine *nevroma* un senso ristretto, devesi temere che ne nasca una deplorevole confusione, e ciò minacci di farci ricadere « nel caos terminologico ». Onde appunto evitare questo caos è indispensabile limitare il senso della parola *nevroma*; altrimenti perchè non si chiamerebbero *osteomi* tutti i tumori delle ossa, *miomi* tutti quelli dei muscoli, ecc.?

nerazione, ma questo non è punto un tumore. Si tratta di un semplice processo di riparazione anormale, una cicatrice di nervi dolorosa, ed in nessun modo di un nevroma, oppure bisognerebbe allora annoverare tra i neoplasmi i calli, le cicatrici dei tendini, ecc.

Anatomia patologica.

Normalmente il tessuto nervoso si presenta sotto due forme, allo stato di cellule nervose ed allo stato di tubi nervosi; a questi due gruppi di elementi si contrapposero due generi di nevromi: nevromi ganglionari (od a cellule nervose) e nevromi fascicolari (od a tubi nervosi); li passeremo successivamente in rassegna.

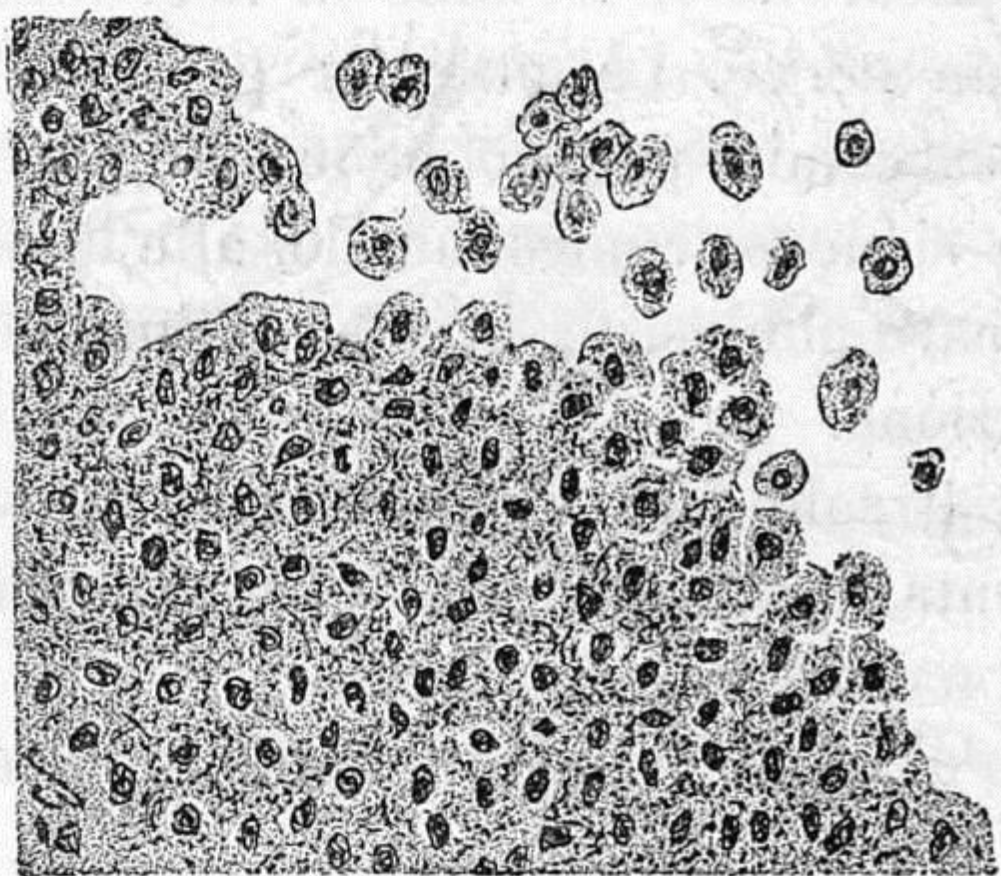
Nevromi ganglionari. — Cornil e Ranvier non annoverano fra i nevromi ganglionari o midollari, che i rari tumori incontrati dal Virchow alla superficie dell'encefalo o del midollo, e che altri videro nei corpi striati ed alla superficie dei ventricoli.

Robin faceva entrare in questa classe i gliomi sotto il nome di tumori a mielociti; questo concetto fu ripreso e rimodernato recentemente dal Bard (1) e noi lo adottiamo senza riserve.

Fig. 85. — Glioma.

I *gliomi* sono tumori di una consistenza molle analoga al vischio, la cui struttura si avvicina a quella della nevroglia; essi furono osservati in mezzo alla sostanza grigia o bianca del cervello e del midollo lungo il decorso di alcuni nervi craniani, ed in particolare nel nervo ottico o nella sua terminazione, la retina.

Poco tempo fa si considerava ancora la nevroglia come una varietà del tessuto connettivo; era dunque naturale di collocare i gliomi tra i tumori connettivi, considerandoli come una semplice varietà di sarcoma, ma oggidì le idee che si hanno sulla nevroglia sono alquanto diverse.

Ormai pare ben provato che il tessuto della, nevroglia che si era successivamente creduto un tessuto connettivo lasso (Virchow, Ranvier), un tessuto adenoide, mucoso (Golgi), ecc., non sia altro che un tessuto di origine epidermica differenziato in organo di sostegno (alla foggia delle cellule di sostegno, dei corpuscoli gustativi o delle fibre di Muller, della retina, ecc.), invece di esserlo in cellula nervosa (2).

La cellula aracniforme della nevroglia ha dunque, secondo questo concetto,

(1) Bard, *Arch. de Phys.*, 1885.

(2) Nei vertebrati superiori i vasi condurrebbero con sè del tessuto connettivo (Renault, *Arch. de Phys.*, 1882).

(3) Vignal, *Arch. de Phys.*, 1884.

la medesima origine della cellula nervosa; essa proviene anche da una cellula nervosa embrionale o neuroblasta (3), la quale non è altro che il mielocita del Robin; il tumore a mielociti diventa per conseguenza un tumore formato da elementi nervosi embrionali, un nevroma.

Ed infatti, nel fare l'analisi istologica dei gliomi, vi si osservano cellule, la cui morfologia ricorda esattamente quella degli elementi del midollo embrionale (Bard). Queste cellule si credevano fino ad ora formate da un nucleo e da una scarsa quantità di protoplasma. Bard, al contrario, considera questo protoplasma come molto abbondante, ma molto alterabile, e la sua diversa apparenza va dovuta al fatto, che i suoi contorni scompaiono in seguito a modificazioni cadaveriche od a processi d'indurimento.

I gliomi hanno una grande tendenza ad estendersi localmente; così furono visti gliomi della retina raggiungere la base del cranio ed il cervello, oppure

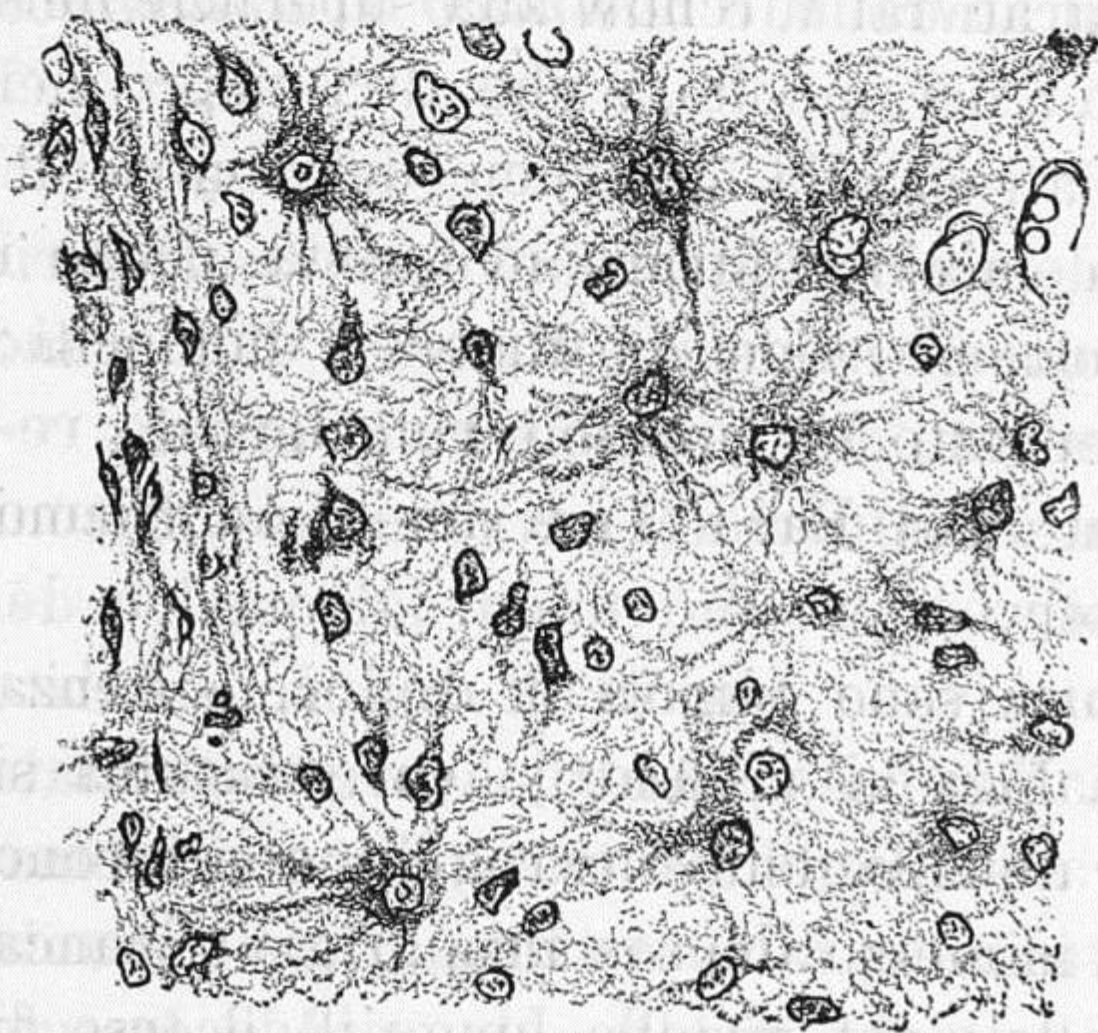



Fig. 86. — Tumore a cellule aracniformi (secondo Lesage e Legrand).

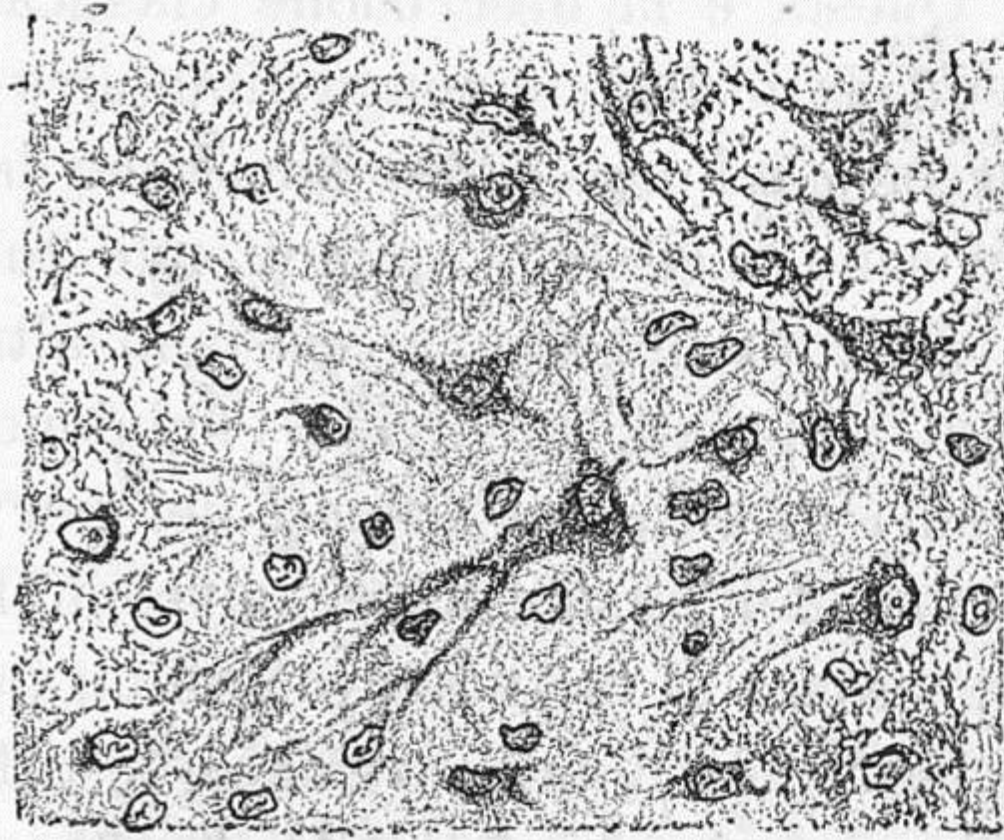



Fig. 87. — Tumore a cellule ganglionari (secondo Lesage e Legrand).

propagarsi dal lato delle fosse nasali, del seno mascellare, e fino nelle fosse temporali (1).

Ordinariamente i ganglii linfatici rimangono integri, la generalizzazione è stata principalmente osservata nel sistema osseo, ed in particolar modo nelle ossa del cranio e della faccia.

Tale è la forma embrionale del tumore nervoso.

Esistono per altro nei centri nervosi altri tumori nei quali il tessuto giunge allo stato adulto; si potrebbe designarli sotto il nome di *nevromi midollari adulti*, per opporli ai nevromi midollari embrionali o gliomi.

Nel nevroma midollare adulto, si osserva un miscuglio di cellule nervose, nettamente riconoscibili, e di elementi adulti della nevroglia. Non bisogna confondere con questi tumori i casi di malformazioni congenite del sistema nervoso, gli encefaloceli, ecc.; nel nostro quadro rientrano l'osservazione di Hayem, i due

(1) Panas, art. Rétine nel *Dict. Jaccoud.*

casi di Lancereaux, quello di Renaut (di Lione) e la bella osservazione di Lesage e Legrand (1). In tutti questi fatti, la trama di nevroglia è manifesta e ben sviluppata; si potrebbe forse avvicinare a qualcuno di essi i gliomi duri, benigni di Virchow. In alcuni altri (Renaut, Bard, Lesage e Legrand, ecc.), le cellule nervose sono nettamente differenziate; esse si mostrano sotto forma di cellule angolose o stellate, talora un po' simili alle cellule piramidali (Bard), munite di un prolungamento di Deiters (Renaut, Lesage).

Questi nevromi veri adulti, furono principalmente riscontrati nel centro ovale ed anche nella regione fronto-nasale, senza connessione coll'encefalo e coi nervi (Lesage); in molti casi essi raggiungevano il volume di un arancio.

Nevromi fascicolari. — I nevromi fascicolari risiedono sempre sul tragitto di un nervo; sezionandoli, si trovano « composti da numerosi tubi nervosi, diversamente intrecciati e separati da tessuto connettivo »; a seconda questi tubi nervosi sono a mielina o senza mielina, si dice che il nevroma è *mielinico* od *amielinico* (Cornil e Ranvier).

Questa è la descrizione classica.

Io credo che convenga diminuire ancora il dominio di questi nevromi fascicolari; Virchow e Forster proclamavano la loro frequenza, Cornil e Ranvier dichiarano che sono rarissimi, ammettendo tuttavia i nevromi dei monconi fra i tumori.

Billroth dubita che esistano altri nevromi all'infuori dei nevromi dei monconi negli amputati. Io divido l'opinione di Billroth, e siccome tolgo dal quadro dei tumori le cicatrici dolenti dei nervi sezionati, vado più in là di lui, e dubito perfino dell'esistenza dei nevromi fascicolari. Non basta, infatti, avere constatato la presenza di filetti nervosi in un tumore per asserire che si tratta di un nevroma, bisognerebbe dimostrare che questi filetti nervosi sono di nuova formazione; intanto dalla maggior parte delle descrizioni questo soltanto risulta, che cioè il tessuto cellulare intrafascicolare in proliferazione ha respinto alla periferia od ha dissociato in ogni senso dei tubi nervosi preesistenti.

Di più, confesso di non capire molto bene come un tumore sviluppato lungo un nervo potrebbe essere composto di tubi nervosi nuovamente formati. I cilindri assili non sono, insomma, che dei prolungamenti di cellule nervose, e a meno di ammettere una proliferazione delle fibre a livello dei segmenti interanulari (locchè non fu mai constatato, che io mi sappia, nei tumori detti nevromi), la neoformazione di tubi nervosi deve potersi fare solo laddove esistano cellule nervose, vale a dire nei centri nervosi centrali (2) o nei centri periferici.

Mi pare si possa dedurne che vi sono fibromi, miomi, ecc., dolenti, ma che l'esistenza di nevromi veri fascicolari non è stata ancora perfettamente dimostrata. Che diremo noi delle produzioni segnalate da Valentine Mott (3) e descritte per la prima volta da Verneuil (4) sotto il nome di nevromi plessiformi? Si trova,

(1) Vedasi un'interessante Memoria di questi due autori (*Arch. de Phys.*, 1888).

(2) La si constatò infatti nelle neoplasie nervose ganglionari (Osservazioni Renault).

(3) *Med. surg. Transact.*, t. XXVII.

(4) Verneuil, *Arch. méd.*, 1886.

sul decorso dei nervi che si rendono alla pelle, una serie d'ispessimenti ora cilindrici, ora moniliformi; questa ipertrofia di nervi che si continua fin nello spessore del derma, va compagna ad una specie di elefantiasi della pelle.

« Non si sa ancora se in questo caso vi sia una nuova formazione di fibre di Remak » (Cornil e Ranvier). Si può quindi almeno dubitare della natura nevromatosa di queste produzioni (1).

In somma, noi giungiamo alla conclusione che i soli nevromi incontestabili sono i nevromi ganglionari.

Riguardo ai loro sintomi ed a tutta la parte clinica, rimandiamo agli articoli di chirurgia regionale.

---

(1) Vedasi per i nevromi plessiformi: Christot, *Gaz. hebd.*, 1870. — Cartaz, *Arch. méd.*, 1876.

CAPITOLO VI.

TUMORI COMPLESSI O A TESSUTI MULTIPLI

Sotto il nome di *tumori complessi* comprendiamo i tumori che risultano dalla combinazione di molti tessuti senza che si possa attribuire all' uno od all' altro una priorità bene evidente nel processo neoformativo; essi sono stati successivamente descritti sotto il nome di teratomi o tumori teratoidi (Virchow), di tumori misti (Cornil e Ranvier), di tumori congeniti, di tumori a tessuti multipli (Bard), o policistici (Verneuil). Noi preferiamo la denominazione di tumori complessi perchè è più generale e perchè non ci conduce verso alcuna teoria preconcetta, per quanto indichi assai bene che si tratta di altra cosa che del semplice ravvicinamento in una stessa massa di tessuti patologici differenti. Spesso, infatti, in questi tumori complessi si vede come un abbozzo, o per lo meno come un tentativo di organizzazione, locchè a buon diritto li aveva fatti chiamare teratoidi od organoidi dal Virchow, per contrapposto ai tumori puramente istioidi.

La più gran parte dei tumori complessi sono congeniti; si potrebbe anzi sostenere che lo sono tutti, e che quelli che si sviluppano negli adulti esistevano già allo stato di germi dalla nascita; questa tesi, com' è noto, fu generalizzata da Cohnheim, il quale ha sparso ovunque numerosi germi inutilizzati, suscettibili di dare origine a tutti i neoplasmi, tanto semplici quanto complessi.

Ristretta ai tumori complessi, la seducente teoria dell'inclusione di Cohnheim ci sembra dovere essere pienamente accettata. Vi sarebbero quindi due sorta di tumori: tumori sviluppati alle spese dei tessuti dell'adulto, vale a dire dei tessuti perfettamente differenziati, e tumori sviluppati alle spese di germi embrionali, vale a dire alle spese di elementi che possono tenere una piena ed intiera indifferenza dalla loro origine. Questa indifferenza completa od incompleta, a seconda dell'età in cui il germe fu deposto, ci spiegherebbe l'esistenza ed il miscuglio in una stessa massa neoplasica, di tessuti che nelle nostre generalità abbiamo considerati come assolutamente indipendenti e non trasformabili gli uni negli altri, a partire dalla formazione dei tre foglietti, vale a dire i tessuti di sostanza connettiva, i tessuti nervoso, muscolare ed epiteliale. Noi accetteremo volentieri per tutti questi tumori il titolo di congeniti, qualora fosse convenuto ch'esso significhi: « tumore sviluppato a spese d'un germe congenito » (1).

Nei tumori dell'adulto, il miscuglio e la combinazione dei tessuti non ha luogo

(1) Nello stesso modo che si chiama congenita qualunque ernia sviluppatasi, in seguito alla viziosa conformazione d'una regione erniaria, ad un'epoca più o meno lontana dalla nascita.

che nei limiti dell'indifferenza cellulare, quale l'abbiamo ammessa nell'adulto, vale a dire dell'indifferenza ristretta ai tessuti di sostanza connettiva; indi le combinazioni così frequenti dei tessuti mixomatoso, fibroso, lipomatoso, sarcomatoso, ecc., che fecero inventare i nomi di condrofibromi, fibrosarcomi, ecc. A torto queste produzioni si collocherebbero fra i tumori complessi; sono invece tumori semplici, poichè formati da tessuti di medesimo tipo; mentre il tumore complesso deve essere formato da tessuti di tipo differente.

Molti tumori epiteliali sono, è vero, composti da tessuti di diverso tipo: tali sono il carcinoma, l'adenoma, i falsi adenomi, ecc., ma fin dal principio di questo capitolo era inteso che lo sviluppo dei tessuti multipli dovrebbe essere simultaneo, parallelo, e non la conseguenza di un'influenza reattiva esercitata da uno di essi sovra gli altri; noi sappiamo a chi spetta la priorità evolutiva nel carcinoma e nell'adenoma vero; non lo sappiamo così esattamente nei tumori adenoidi, anzi abbiamo anche usato di una certa riserva nel classificare questi tumori, domandandoci se essi non dovevano costituire una specie particolare di tumori misti o complessi. Egli è vero che non si può ragionevolmente far risalire la loro apparizione alla nascita; ma d'altra parte la mammella è un organo speciale che rimane embrionale fino allo stimolo provocato dalla prima gravidanza, e sarebbe forse il caso di fare dei tumori detti adenoidi una classe di neoplasmi intermedia tra i tumori congeniti propriamente detti ed i tumori degli adulti.

Anatomia patologica.

Quasi tutti questi tumori sono cistici; la neoplasia può essere rappresentata da una *cisti semplice,* da una cisti moltiloculare, da un vero *tumore cistico* composto in parte da cisti e da parti solide, più raramente infine da *produzioni puramente solide.*

1° CISTI

Semplici o composte, le cisti che formano il più gran numero dei tumori complessi, sono le cisti dermoidi e le cisti dette mucoidi.

Cisti dermoidi (1). — Chiamansi dermoidi, delle cisti la cui parete è costituita da un'epidermide applicata sopra un derma analogo al derma cutaneo; spesso questa parete racchiude ghiandole sebacee e follicoli pilari, più di rado vi si osservano papille e ghiandole sudoripare. Le cisti dermoidi si osservano principalmente al contorno dell'orbita e nell'ovaio. Quelle del contorno dell'orbita risiedono di preferenza a livello dell'angolo esterno dell'occhio. Se ne riscontrano alla superficie del cranio, alla faccia (principalmente a livello della radice del

(1) Cruveilhier, *Anat. path.* — Lebert, *Soc. biol.*, 1852, e *Anat. path.* — Cusset, Tesi di Parigi, 1877. — Trévoux, Tesi di Lione, loc. cit. — Lannelongue, *Traité des kystes congénitaux,* 1886. — Heurtaux, art. Kystes nel *Dict. Jaccoud* (Vedasi Lannelongue per la bibliografia assai completa).

naso), al collo, sul pavimento boccale, sulle pareti del torace e dell'addome, agli arti, ecc. Devonsi ancora aggiungere le cisti della cavità toracica, dello scroto, dei mascellari e della regione sacro-coccigea.

Il *volume* delle cisti dermoidi è variabilissimo; alcune, piccolissime, raggiungono a mala pena il volume d'una nocciuola, altre sorpassano di molto quello della testa di un adulto (1).

La *struttura* è stata indicata nella definizione; la parete si compone di un derma denso analogo a quello della pelle, e di un'epidermide le cui cellule subi-

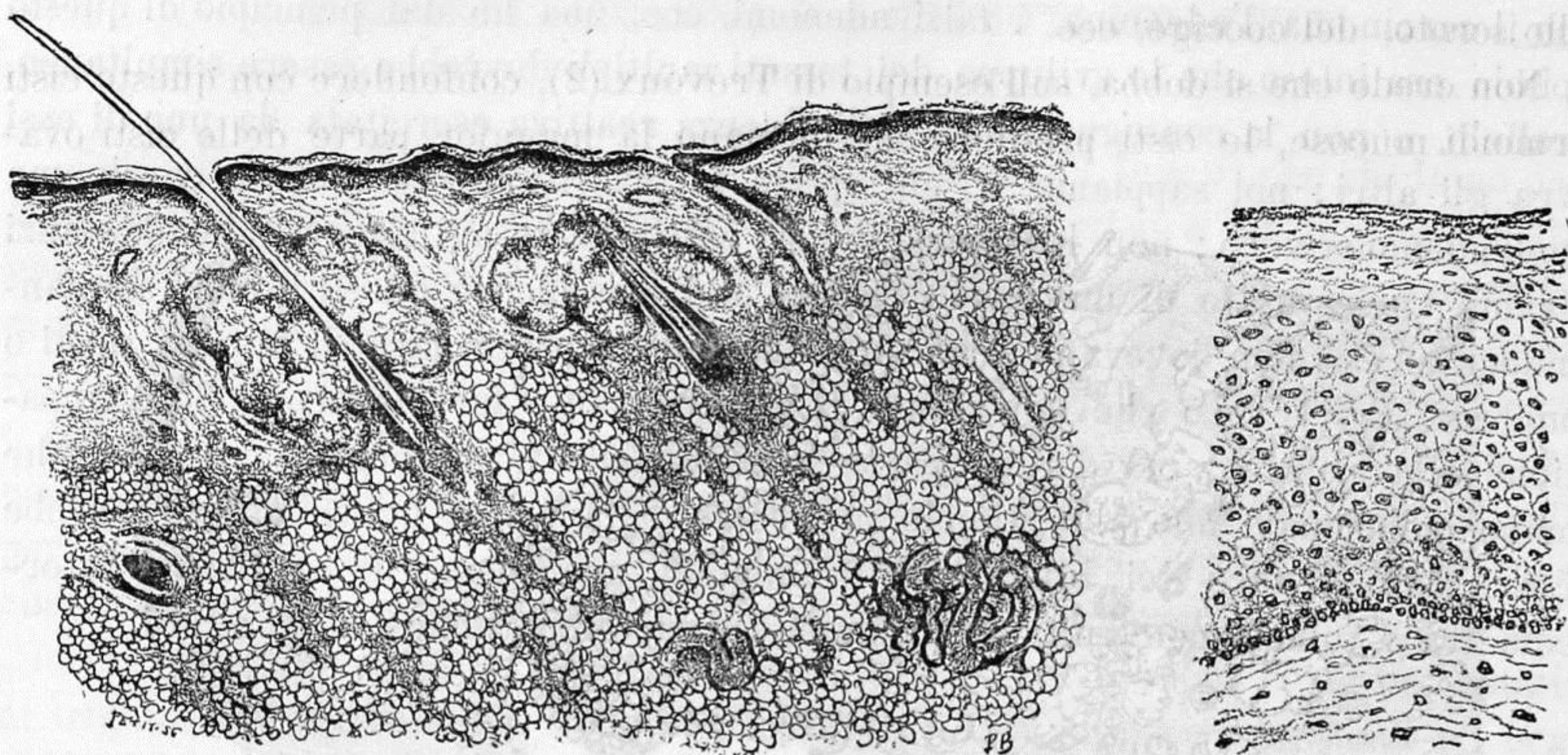



Fig. 88 e 89. — Cisti dermoide dell'ovaio (preparato di Brault).

scono l'evoluzione cornea (2). Nello spessore di questa parete realmente cutanea, si osservano spesso apparati sebacei, d'onde emergono peli più o meno lunghi e grossi. Il contenuto si compone soprattutto di una sostanza sebacea mista a ciuffi di peli ed a liquido sieroso; altre volte questo contenuto è oleoso (3), chiaro come acqua di roccia (4), calcare, ecc. La struttura del sacco può presentare qualche varietà; Förster vi segnalò delle corna, altri delle produzioni verrucose, dei nervi e delle cellule nervose, delle fibre muscolari liscie, della cartilagine, dell'osso e finalmente dei denti. I denti sono soprattutto frequenti nelle cisti dell'ovaio; essi sono ora liberi nella cavità, ora aderenti alla parete fibrosa, ovvero anche impiantati in un pezzo osseo; tutte le varietà (incisivi, molari, ecc.), vi si trovano coi loro caratteri normali. Il numero di questi organi può essere considerevole, e raggiungere la cifra di 100 e perfino di 300 (5).

Finora non ho parlato che delle cisti semplici, uniloculari; sonvene altre a più cavità che meritano il nome di moltiloculari: tali sono specialmente alcune cisti dermoidi dell'ovaio e del collo, della regione sacro-coccigea, ecc.

(1) Principalmente nell'ovaio.

(2) Abbiamo visto, al capitolo degli epiteliomi, come una cisti dermoide poteva farsi il punto di partenza di un cancroide.

(3) Broca, *Arch. d'ophtalmol.*, 1883.

(4) Giraldès, citato da Lannelongue.

(5) Caso di Ploucquet, citato da Heurtaux. Tübingen 1798.

Cisti mucoidi. — Queste sono cisti la cui parete, invece di essere dermo-epidermica è dermo-epiteliale; si potrebbe quindi chiamarle anche dermoidi-mucose per opporle alle dermoidi cutanee, che abbiamo or ora descritte. Lannelongue, al quale si deve di avere richiamata l'attenzione su questa varietà, fa osservare che la cisti talora è solamente mucoide, e che talora è in parte mucosa e in parte cutanea. Come esempio delle prime possiamo citare le cisti del collo in cui si ritrovò un rivestimento epiteliale a ciglia vibratili (1); come esempio delle seconde, i casi in cui si constatarono cavità a pareti di mucose in tumori dermoidi dell'ovaio, dello scroto, del coccige, ecc.

Non credo che si debba, sull'esempio di Trévoux (2), confondere con queste cisti dermoidi mucose, le cisti prolifere che formano la maggior parte delle cisti ova-

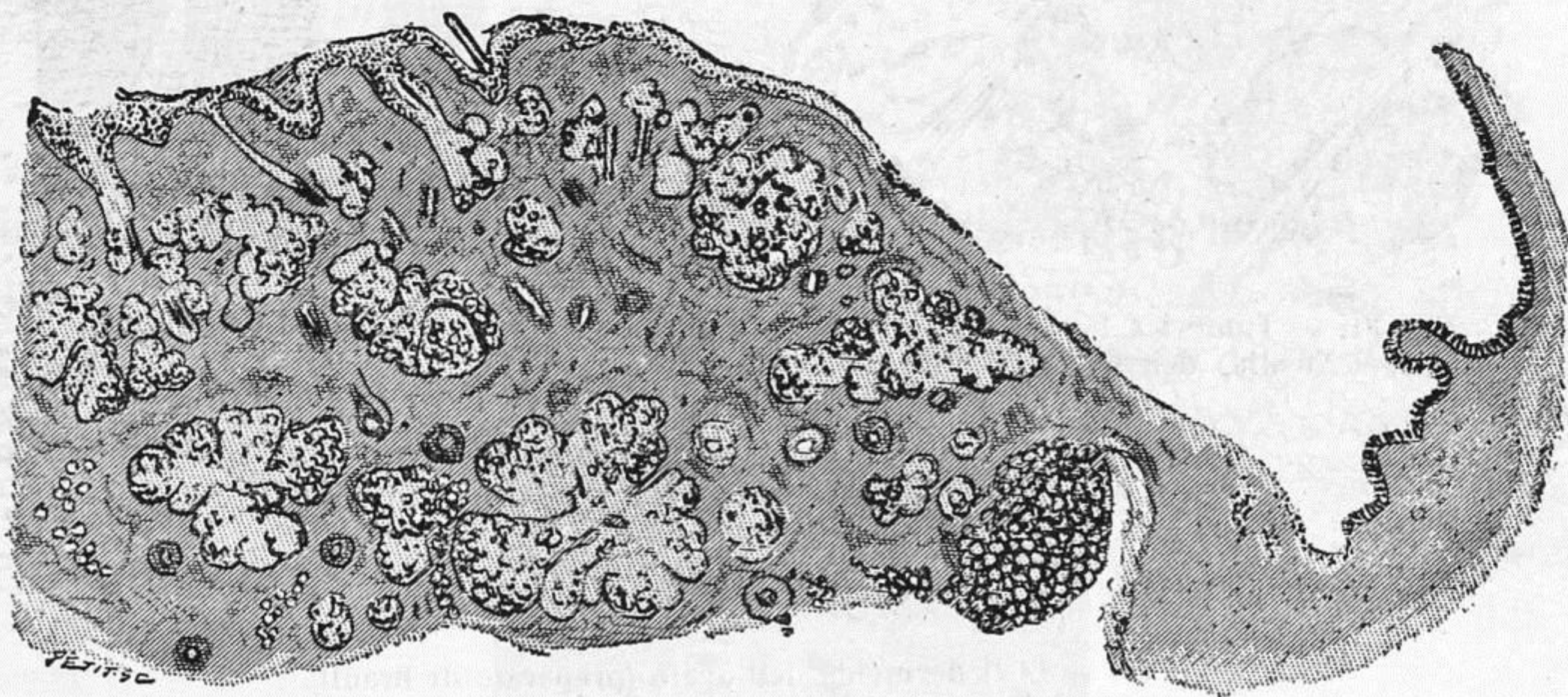



Fig. 90. — Tumore cistico dell'ovaio (secondo Poupinel).
Continuità di un rivestimento epiteliale cilindrico con un rivestimento epidermico.

riche che operiamo (3); mi pare sia andare troppo lungi nella specificità cellulare il volerle collocare tra i tumori a tessuti multipli sotto pretesto che vi si incontrano tre sorta di epitelii adulti (cilindrico semplice, caliciforme, cilindrico a ciglia vibratili), non trasformabili gli uni negli altri. In realtà queste produzioni non meritano il nome di complesse che allorquando vengono ad aggiungersi ad una cisti dermoide (4); altrimenti avrei maggior tendenza a riavvicinarle agli adenoidi della mammella, facendone una classe di tumori intermedia ai tumori semplici ed ai complessi.

2° TUMORI CISTICI

Possiamo prendere come tipo i tumori sacro-coccigei; ordinariamente questi tumori racchiudono parti solide e cisti.

Le parti solide si compongono di fibre muscolari liscie e striate, e di masse

(1) Nélaton, Houel, Tapret, citati da Lannelongue.
(2) Trévoux, *Des tumeurs à tissus multiples.* Tesi di Lione, 1888.
(3) Per evitare questa confusione, a proposito di una comunicazione di Lannelongue alla Società di Chirurgia, 1889, io mi era opposto al termine mucoide, proponendo quello di dermoide mucoso.
(4) Poupinel, *Arch. de Phys.*, 1887.

ossee connettive e cartilaginee; qua e là esistono talora tratti di cellule epiteliali che ricordano le formazioni ghiandolari (1). I sacchi cistici sono più o meno numerosi, inegualmente sviluppati: gli uni sono tappezzati da una vera epidermide, negli

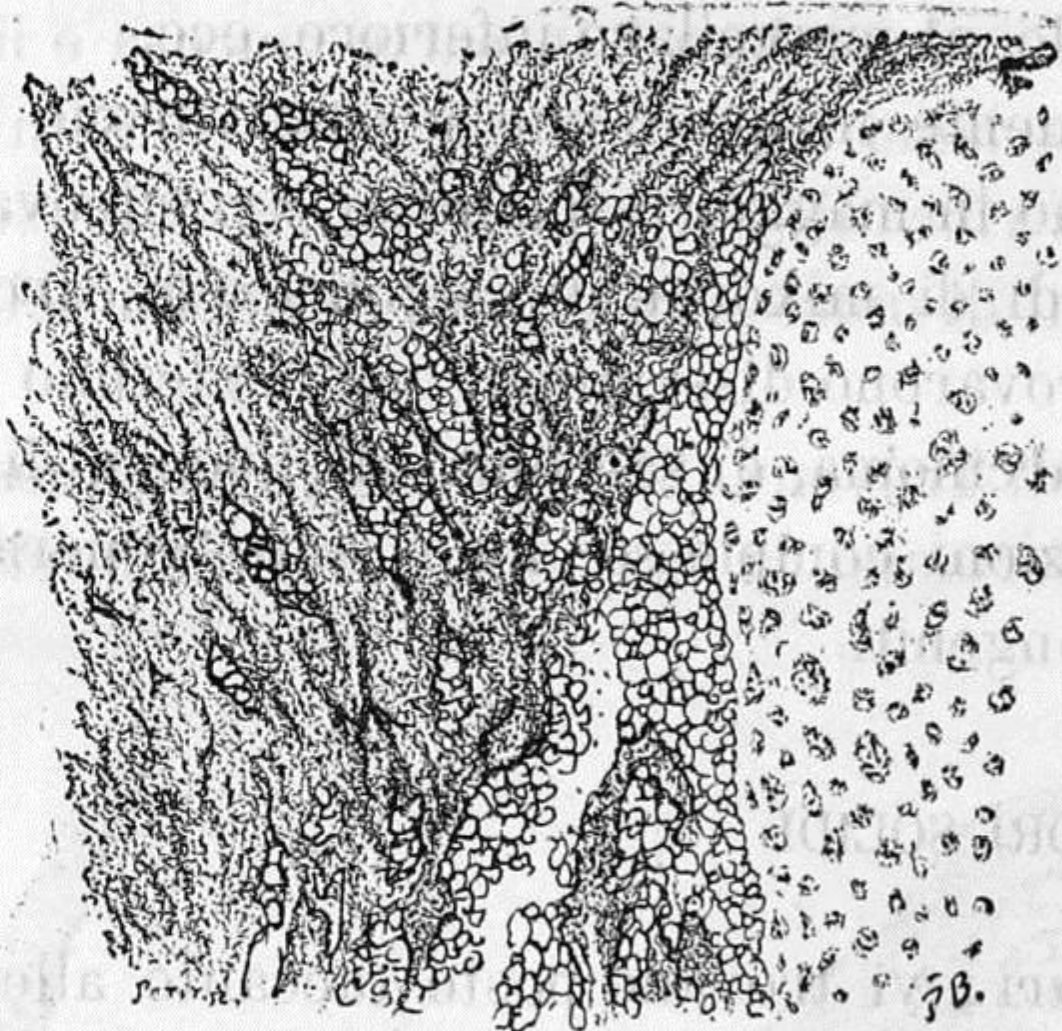



Fig. 91. — Tumori a tessuti multipli (secondo Nicolle, debole ingrandimento).

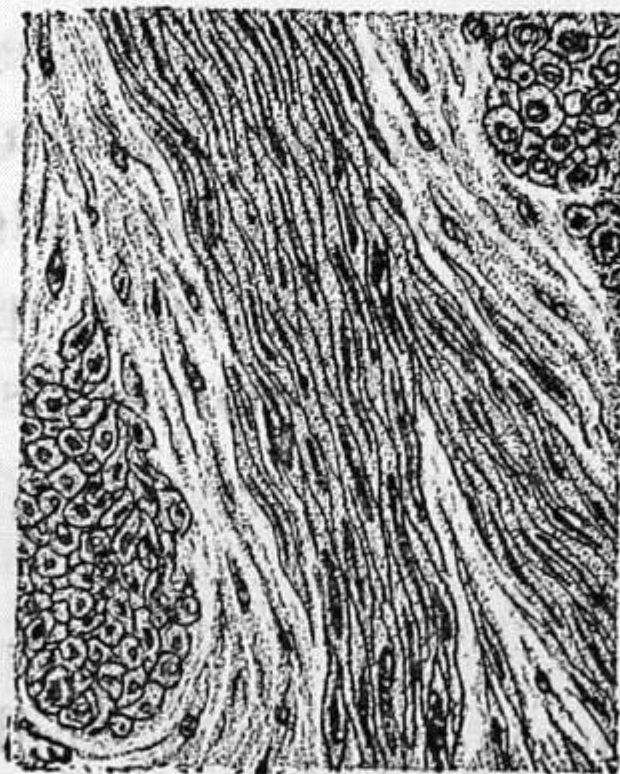



Fig. 92. — Fibre liscie.

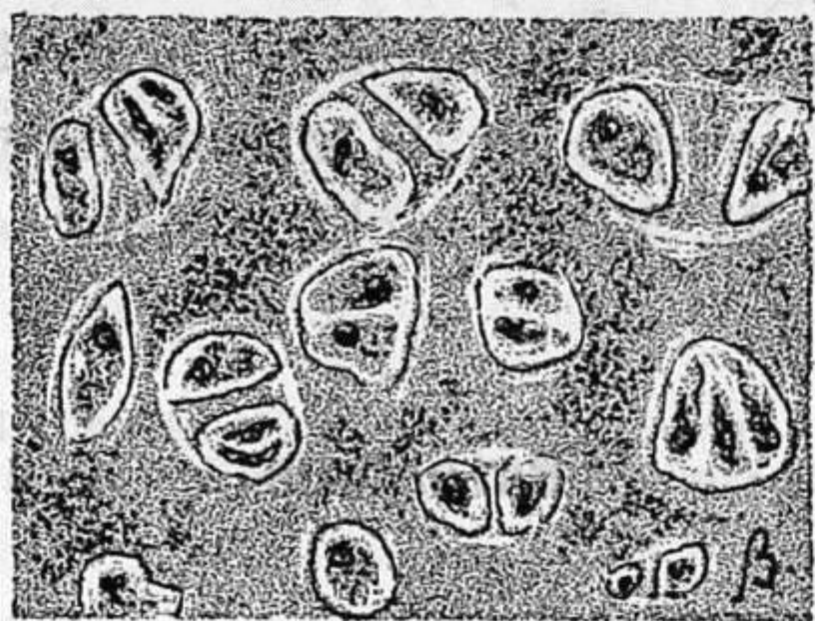



Fig. 93. — Cartilagine.

Fig. 94. — Tronchi nervosi.

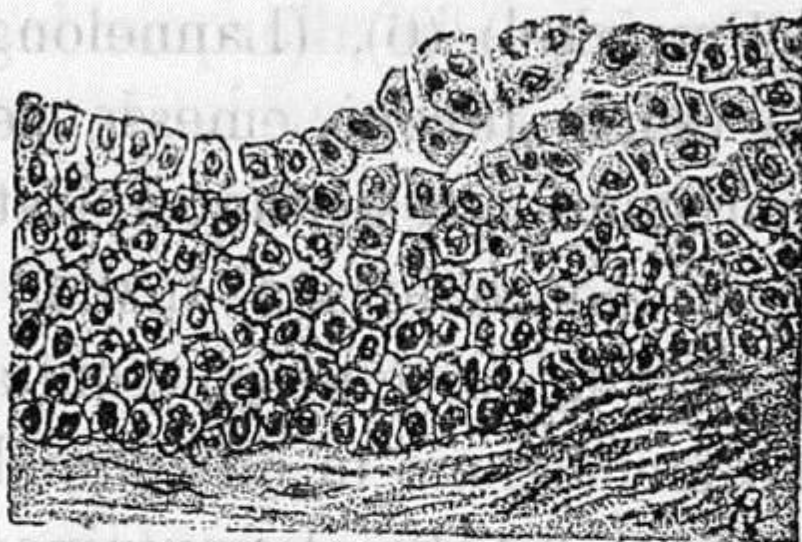



Fig. 95. — Parete cistica.

altri predominano gli epitelii cilindrici con o senza ciglia; altri finalmente non sono rivestiti che da un endotelio, e formano vere cisti sierose. In somma, queste produzioni non differiscono dalle cisti dermoidi che per la varietà e la moltiplicità dei sacchi e per la prevalenza dei tessuti che abbiamo già studiato nelle pareti

(1) Osservazione di Tourneux. Tesi Lachaud, 1883. — Osservazione Ranvier.

delle cisti uniloculari; è facile d'altronde il ritrovare tutte le forme di passaggio tra la cisti dermoide più semplice ed il tumore più complesso.

La sede più comune di questa varietà è la regione sacro-coccigea, ma la si può osservare in altri punti, e particolarmente nello scroto (1), nel cordone ombelicale (2), alla volta palatina (3), al collo, al mascellare inferiore, ecc.

In certi tumori complessi, e specialmente in quelli che si osservarono nei feti (Trévoux), i tessuti embrionali si trovano in maggiore quantità, e si ritrovano per esempio in mezzo alle masse cistiche, nodi di mixoma, di sarcoma o di carcinoma; in una osservazione di Braune (4) si trovarono disseminati nel medesimo tumore sacro-coccigeo d'un feto, elementi di carcinoma, di sarcoma, di lipoma, di encondroma, con delle cisti (5); queste produzioni complesse sono state generalmente descritte sotto il nome di cistosarcomi congeniti.

3° TUMORI SOLIDI

I tumori complessi solidi sono più rari; vi trovano posto (accanto alle produzioni precedenti nelle quali le cisti sarebbero rimaste allo stato microscopico), alcuni condromi della parotide, tumori sviluppatisi a spese degli elementi embrionali dei denti, gli odontomi (Trévoux), ecc.; ne scarto i fibrocondromi branchiali, che sono piuttosto malformazioni dell'apparato branchiale che veri neoplasmi. So bene d'altronde che non è sempre facile distinguere questi due processi l'uno dall'altro, e ne troveremo la prova nello studio della patogenia dei tumori complessi.

Patogenia.

Quasi tutti, se non tutti i tumori complessi sono di origine congenita; essi possono rimanere a lungo stazionari, allo stato latente per così dire, per prendere a un dato istante un accrescimento più o meno rapido; perciò essi paiono talora svilupparsi primitivamente nell'adulto quando la loro esistenza risaliva fino alla nascita (Fraenkel) (6), (Lannelongue).

Molte teorie furono emesse per spiegare l'origine dei tumori complessi: ma la maggior parte presentano questo grave difetto di applicarsi appena appena ad una varietà, non solo, ma anzi ad una localizzazione speciale di una varietà. Quasi tutte partono dall'origine congenita di questi tumori, e ricercano quindi la ragione della loro formazione in un'anomalia di sviluppo.

Abbiamo visto che alcuni tumori complessi presentano come un abbozzo di organizzazione, che comprendono tessuti di un ordine elevato come muscoli striati, pelle, ed anche elementi nervosi (tubi e cellule); ora, è possibile trovare tutta

(1) Verneuil, *Arch. de Méd.*, 1855, e *Soc. de Chir.*, 1878.
(2) Budin, *Arch. tocol.*, 1888.
(3) Arnold, *Arch. de Virchow*, citato da Trévoux.
(4) Citato da Trévoux.
(5) Vedasi pure osservazione di Panas, *Soc. de Chir.*, 1879.
(6) Fraenkel, *Wiener med. Wochenschrift*, 1883.

una serie di forme di passaggio tra queste produzioni e altre ancora più complesse che contengono porzioni di feti nettamente riconoscibili; vi sarebbe dunque così una vera scala teratologica che comincierebbe dalla cisti dermoide semplice per finire all'inclusione fetale. Si ammise, in seguito, che tutti questi tumori rientrano nei fatti di diplogenesi con inclusione (1): due feti si sono simultaneamente sviluppati a spese del medesimo ovolo, l'uno s'è fermato nel suo sviluppo, e ne troviamo i residui più o meno organizzati secondo il periodo dell'arresto inclusi nel fratello affetto dal tumore complesso.

Questa patogenia pare vera se ci accontentiamo di applicarla ai casi in cui si osservarono veri segmenti di arti; ma non si può applicare alla maggior parte delle cisti dermoidi, senza contare che non spiegherebbe affatto talune particolarità, quali il numero considerevole dei denti, l'esistenza di una cisti dermoide in ciascun ovaio, ecc.; noi dobbiamo convenire con Broca, Lebert, Lannelongue, ecc., che la teoria della *diplogenesi* non pare applicarsi che a casi eccezionali.

Non mi fermo a discutere la teoria dell'*eterotopia* di Lebert, il quale suppone la formazione di tutto punto, in seno agli organi, di tessuti così differenziati (2), nè quella della *gravidanza extra-uterina.*

Vengo ad una patogenia più solida, emessa per la prima volta nel 1852 da Verneuil, e che quest'autore tentò in seguito di generalizzare; voglio parlare della teoria dell'*incompleta occlusione* (*a*) (*thèorie de l'enclavement*). Verneuil, colpito dalla frequenza delle cisti dermoidi al collo e nelle vicinanze dell'orbita, vale a dire nei punti ove nell'embrione esistono le fessure branchiali, emise questa idea, che in un lavoro anormale di occlusione di queste fessure (3), potrebbe impigliarsi del tegumento esterno, e quindi l'inclusione di un piccolo sacco cutaneo; questo piccolo sacco sviluppandosi con tutti i suoi elementi diverrebbe una cisti dermoide.

Più tardi, questa teoria si modificò leggermente adattandosi ad una conoscenza più completa dell'evoluzione branchiale (4). Le fessure branchiali devono sparire mercè la fusione dei loro orli; che questa fusione sia incompleta, e allora potrà prodursi, secondo i casi, una cisti dermoide (mucosa, cutanea, o cutaneo-mucosa) o una fistola branchiale.

Nella mia tesi di aggregazione (5) ho dimostrato, che secondo i lavori degli embriologi moderni, lo sviluppo degli archi branchiali non era così semplice come si era supposto, ed ho fatto molte riserve circa le descrizioni *un po' teoriche* (6) che si diedero della disparizione normale od anormale delle fessure branchiali. Per me, il grande merito di Verneuil fu di cercare in una anomalia locale di sviluppo la spiegazione delle produzioni che ci occupano: io ammetto con lui che vi esiste una stretta relazione di causa ad effetto tra le cisti dermoidi del collo

(1) Pigné, *Soc. anat.*, 1846. — Cornil e Berger, *Arch. de Phys.*, 1885.
(2) Accettata da Follin.
(*a*) [Alla lettera: « *dell'incastramento* »].
(3) Causa frequente sarebbe un'aderenza del tegumento ai pezzi dello scheletro.
(4) Cusset, Tesi di Parigi, 1877.
(5) *Des arcs branchiaux chez l'homme*. Tesi d'aggregazione, 1886.
(6) Per non dire fantastiche.

e del capo e lo sviluppo dell'apparato branchiale; non sono altrettanto sicuro che si debba sempre invocare *l'impiglio* e *l'inclusione*, e mi domando se non sia d'uopo fare una larga parte ad un processo *d'involuzione epiteliale* (1).

Del resto, i difensori dell'inclusione sentono bene attualmente che questa patogenesi non può essere generalizzata senza alcune modificazioni; se, a rigor di termine, le cisti dello scroto e della regione sacro-coccigea possono riannodarvisi, il contrario deve dirsi delle dermoidi dell'ovaio, della cavità toracica, ecc.

Così il termine di *inglobamento* è diventato più generale (sotto la penna di Lannelongue) e si applica allo sviluppo normale degli ovisacchi alle spese dei tubi di Pflüger!

Si esce così dalla teoria puramente meccanica di Verneuil e dei suoi allievi per tendere verso quella cui alludevamo più sopra, vale a dire alla teoria di una involuzione epiteliale anormale che nel seguito giungerà alla formazione di germi che rimarranno o no, stazionari. È insomma, come si diceva al principio di quest'articolo, la teoria di Cohnheim applicata e limitata ai tumori a tessuti multipli.

La teoria della *cellula nodale* di Bard (2), checchè ne dica il suo autore, si accosta a quella di Cohnheim: come quest'ultimo, Bard suppone in seno ad un organo la persistenza di elementi embrionali, soltanto egli applica a queste cellule la sua teoria dello sviluppo cellulare per successivo sdoppiamento, teoria questa molto ingegnosa e che esporrò in poche parole: nell'adulto i tipi cellulari sono nettamente differenziati, non vi sono che processi di proliferazione cellulare; nell'embrione, le cellule più complesse non solo si moltiplicano, ma si sdoppiano, diremo così, per dare origine ai diversi tipi che racchiudevano in germe: tipo epiteliale, muscolare, nervoso, ecc.; a queste cellule complesse dell'embrione Bard dà il nome di cellule nodali. I tumori a tessuti multipli essendo nati durante il periodo embrionale, non possono discendere che da cellule nodali, e secondo che la loro origine risalirà ad un' epoca più o meno vicina dalla formazione primitiva dei foglietti blastodermici, le loro cellule nodali meno sdoppiate daranno origine a tessuti di più in più complessi (3).

EVOLUZIONE DEI TUMORI COMPLESSI

Non posso qui presentare la storia clinica dei tumori a tessuti multipli; essa sarà fatta con maggior profitto negli articoli di patologia regionale; insisterò

(1) Lannelongue presenta come una prova della teoria dell'inclusione i risultati delle esperienze di Masse, che innestò lembi di pelle nel peritoneo di giovani topi bianchi: a parer mio, queste esperienze provano solo che gl'innesti cutanei ottenuti s'incistidano, e non dimostrano affatto che le cisti dermoidi risultino in ogni caso da uno spostamento o da un'inclusione della pelle.

(2) Bard, *Lyon médical*, 1888, e Trévoux, loc. citato.

(3) Faccio solo menzione della teoria della partenogenesi la quale attribuisce all'epitelio germinativo dell'ovaio il potere di dare origine, senza fecondazione, a tessuti diversi, come pelle, nervi, ecc.; essa non regge a questa obbiezione, che, cioè, se fosse vera, non si potrebbe applicare che alle cisti ovariche. Riassumendo, io penso con Cohnheim, Bard, ecc., che la patogenesi dei tumori complessi risiede in un arresto od in un disturbo di sviluppo che porta piuttosto sugli elementi che sopra un organo.

soltanto sull'epoca tardiva nella quale queste produzioni prendono il loro intero sviluppo attirando così l'attenzione del malato e del medico.

Esiste adunque un *periodo latente,* provato dai risultati di autopsie di ovaia, fatte sopra delle bambine, ed un *periodo di accrescimento.*

In generale, i tumori complessi che si osservano dopo la nascita, hanno uno sviluppo lento e costituiscono tumori benigni senza tendenza alla infezione locale o generale; si osserverà tuttavia che i tessuti di origine congenita sono suscettibili di comportarsi come i tessuti corrispondenti dell'adulto; la parete cutanea di una cisti può farsi l'origine di un epitelioma pavimentoso (1), la parete mucosa di una cisti ovarica complessa, può dare origine a produzioni mucoidi simili in tutto a quelle che si sviluppano sopra un ovaio normale di adulto. Si produce così una superposizione di tessuti neoplasici di adulti e di tessuti neoplasici di embrione con tutte le conseguenze possibili dal punto di vista della generalizzazione (2): come dice Trévoux, *essi sono dei tumori di tumori.*

Se i tumori complessi che si osservano nell'adulto sono in generale benigni (3), lo stesso non si può dire di tutti quelli che furono riscontrati nel feto (4). Noi sappiamo che nel feto esistono tumori a tessuti multipli i cui elementi sono tutti allo stato embrionale: questi tumori hanno nel più dei casi un volume enorme e non tardano a condurre a morte sia prima, sia poco dopo la nascita.

(1) Babinski e Cornil, *Soc. Anat.*, loc. citato.
(2) Osservazioni di Coster; *Obstetr. soc. of London*, 1884.
(3) Intendo tumori ad evoluzione benigna, qualunque sia la gravità degli accidenti locali.
(4) Th. Trévoux.

CAPITOLO VII.

APPENDICE AI TUMORI

Sull'esempio dei trattati classici, avrei dovuto collocare nel capitolo dei tumori una descrizione generale delle cisti e la storia dell'angioma e del linfangioma.

Riguardo alle cisti, non esito punto: esiste di certo nella maggior parte dei neoplasmi un processo di formazione cistica, che ho menzionato a proposito delle singole specie. Non mi rimarrebbe a descrivere che un certo numero di cisti congenite a contenuto sieroso, e questa descrizione troverà in parte luogo nella patologia regionale (1). Rinuncio a parlare, a proposito dei tumori, di tutte le cisti in generale, siano esse neogene o progene; non vedo affatto l'utilità di scrivere un capitolo di patologia che aggruppi delle produzioni così differenti come le cisti idatidee, le dermoidi, le sebacee, gl'igromi, le idropisie tubercolari delle guaine sinoviali, ecc.

Riguardo agli angiomi ed ai linfangiomi la questione è più delicata; certo che nel senso proprio della definizione, essi sono dei tumori; vi ha produzione di un nuovo tessuto, il tessuto vascolare, che tende a persistere e ad accrescersi; notiamo però che un certo numero di macchie e anche di tumori erettili possono scomparire spontaneamente: « Il professore Depaul stima che un terzo dei bambini nati alla Clinica hanno delle macchie erettili più o meno larghe, piane o leggermente sporgenti, che scompaiono per lo più spontaneamente in capo a qualche giorno o a qualche mese » (2). L'angioma sembra avvicinarsi più alla malformazione che al tumore propriamente detto; si tratta di una malformazione locale del sistema vascolare, ordinariamente congenita, suscettibile di fermarsi e di retrocedere, oppure di accrescersi fino a dare origine a tutta una serie di dilatazioni arteriose (aneurismi cirsoidi) (3). Importa distinguere dagli angiomi le produzioni vascolari che accompagnano lo sviluppo di ogni neoplasma, e la cui esagerazione ci ha dato in ogni specie le forme dette teleangiectasiche. Questa distinzione (4) è facile, trattandosi di teleangiectasie dei tumori maligni, sarcomi o carcinomi;

---

(1) Vedi più in là i linfangiomi cistici.

(2) LANCEREAUX, *Anat. pathologique.*

(3) A questo titolo l'aneurisma cirsoide dovrebbe rientrare nella descrizione dei tumori; questo è il parere di Billroth, il quale però, conformandosi all'uso invalso, tratta queste due malattie separatamente.

(4) La maggior parte dei chirurghi inglesi, al principio di questo secolo, hanno fatto la più grande confusione dei tumori erettili coi cancri vascolari che designavano sotto il nome di *fungus hematodes*.

lo è meno trattandosi di un tumore benigno che subisce la trasformazione angiomatosa, e si capisce a mo' d'esempio che possa essere anatomicamente impossibile il differenziare un lipoma in via di trasformazione erettile da un angioma lipomatoso. Comunque sia, io non tratterò nella mia descrizione che del processo angiomatoso, considerato all'infuori dei tumori (1).

I.

ANGIOMI (2)

Gli angiomi si definiscono come produzioni principalmente costituite da vasi di nuova formazione; vengono pure chiamati *angionomi*, e più abitualmente *tumori erettili* (3).

Anatomia patologica.

La grande maggioranza degli angiomi hanno per sede la pelle ed il tessuto cellulare sottocutaneo, altri occupano le mucose, i muscoli, le ossa (4), le ghiandole quali le ghiandole salivari, il fegato, i reni, la milza, ecc.

Gli angiomi cutanei o sottocutanei non s'incontrano indifferentemente in tutti i punti del corpo, essi hanno una evidente predilezione per certe regioni come la regione craniana e la facciale.

Così, su 320 casi, Parker (5) indicò come sede (6):

La faccia	95 volte
Il cuoio capelluto	94 »
Il tronco	96 »
Gli arti	42 »
Gli organi genitali	12 »

(1) Come il lipoma, il fibroma subisce assai frequentemente la trasformazione angiomatosa o piuttosto cavernosa (polipi naso-faringei).

(2) BELL, *Surg. works*, t. I. — BILLROTH, *Élém. de pathol.* — BŒCKEL, art. ÉRECTILE, nel *Dict. Jaccoud.* — BROCA, *Traité des tumeurs.* — DEBIERRE, art. ÉRECT. nel *Dictionn. Dechambre.* — FOLLIN, *Traité de pathol.* — HOLMES COOTES, *Med. Gaz.*, 1852. — LABOULBÈNE, *Thèse sur le nævus*, 1854. — LALLEMAND, *Arch. Méd.*, 1835. — LANCEREAUX, *Anat. path.* — MONOD, *Étude sur l'angiome simple.* Tesi 1873. — J.-L. PETIT, *Œuvres posthumes*, 1774. — PORTA, *Dell'angiectasia.* Milano 1861. — ROBIN, *Mém. sur l'anat. des tumeurs érect.*, e *Soc. de Biol.* 1853. — TERRIER, *Anévr. cirsoïde.* Tesi d'aggregazione, 1872. — VIRCHOW, *Ueber cancer Geschw. und Telang.*, nell'*Archiv für pathol. Anat.*, 1854.

(3) Il nome di tumori erettili fu loro dato dal Dupuytren, quello di angiomi dal Virchow. Furono ancora chiamati cisti varicose (J.-L. Petit), anevrismi per anastomosi (Bell), angiectasie (di Graefe). J.-L. Petit, pel primo, indicò la natura vascolare dei tumori erettili; prima di lui, non si conoscevano che le macchie erettili o segni (*seign* d'A. Paré).

(4) I tumori erettili delle ossa non sono forse che dei sarcomi angioplastici.

(5) *Transact. of the clinical Soc. of London*, 1886.

(6) Virchow fece notare la frequenza degli angiomi sul tragitto delle fessure branchiali (angiomi fessurali).

Sopra 151 caso, Porta aveva notato:

La testa	107 volte
Il collo	6 »
Il tronco	16 »
Gli arti	17 »
Gli organi genitali	5 »

Talora la produzione erettile è limitata alla pelle, oppure al tessuto cellulare sottocutaneo, talora, e più spesso, è contemporaneamente cutanea e sottocutanea.

Nella forma cutanea essa può ridursi ad una semplice macchia più o meno estesa in superficie, di un rosso vivo o color feccia di vino; a questa forma si addicono specialmente le denominazioni di *segni, macchie erettili, nèi materni;* non bisogna confonderle con certe macchie o certe produzioni verrucose, più o meno colorite, conosciute sotto il nome di nèi pigmentarii; questi ultimi vengono descritti nella letteratura dermatologica (1).

Qui il fatto prevalente è la produzione di pigmento, la melanodermia; la teleangiectasia che si aggiunge talora non è costante e pare secondaria.

La classificazione degli angiomi ha variato molto a seconda del punto di vista sotto il quale furono considerati. Alcuni, tenendo principalmente conto della natura del tessuto invaso, hanno distinto degli angiomi cutanei e sottocutanei, degli angiomi delle mucose e degli angiomi viscerali; altri, colpiti soprattutto dalla differenza di colore che presentano i tumori erettili, avevano creduto di potere attribuire la loro origine a tale o tal'altra parte del sistema circolatorio, e li avevano divisi in tumori arteriosi, venosi e misti od intermediari (2). Vedremo, studiando l'evoluzione degli angiomi, come questo sia un concetto erroneo.

La divisione più scientifica è senza dubbio quella di Virchow (3): essa è basata su caratteri anatomici facilmente apprezzabili. Tra gli angiomi si trovano infatti delle produzioni formate da vasi nettamente isolati, a pareti distinte, sono gli *angiomi semplici;* altre non sono più semplicemente composte da capillari sovrapposti e dilatati, vi si osserva un vero tessuto areolato analogo a quello degli organi erettili, sono gli *angiomi cavernosi.*

Angiomi semplici. — L'angioma semplice consiste essenzialmente in una riunione di capillari dilatati e flessuosi: la loro dilatazione è ora assai regolare, cilindrica, ora ineguale e bernoccoluta, e si fa contemporaneamente a spese della larghezza e della lunghezza. Non è impresa facile, stante la retrazione delle parti, di calcolare esattamente il grado di dilatazione in larghezza, che pare dover spesso raggiungere ed oltrepassare 40, 50 e 60 μ; frequentemente del resto trovansi vicini dei vasi di calibro diverso. La dilatazione in lunghezza si traduce con la flessuosità e l'aggomitolamento dei capillari la cui intricata disposizione sfugge

(1) Vedi Bärensprung, *Ann. d. char. Krank.*, B. III, 1863. — Simon, *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1872. — Campana, *Arch. delle malattie vener. e pelle*, 1876. — Hyde, *Journ. of cut. and ven. Dis.* New-York 1885. — White, *Journ. of cut. and ven. Dis.* New-York 1885.

(2) Si vede che il termine di *tumore erettile misto* fu applicato in due significati differenti; per gl'Inglesi, tumore misto significa tumore erettile contemporaneamente cutaneo e sottocutaneo.

(3) Essa è stata adottata dalla maggior parte dei patologi.

a qualsiasi descrizione. Si ammette generalmente che questi gomitoli vascolari non siano soltanto il risultato della dilatazione dei vasi preesistenti, ma che vi sia una nuova produzione di capillari: questa neoformazione pare infatti probabile, a giudicarne dal gran numero di vasi che si trovano in certi punti stipati gli uni contro gli altri. Si suppone, più di quanto si dimostri, che questa moltiplicazione si opera per proliferazione delle pareti vascolari. Non si è neppure scoperto, che io mi sappia, nella sostanza degli angiomi semplici, delle cellule vaso-formatrici, il cui protoplasma si scaverebbe di cavità, e le cui punte andrebbero a comunicare colla cavità degli antichi capillari.

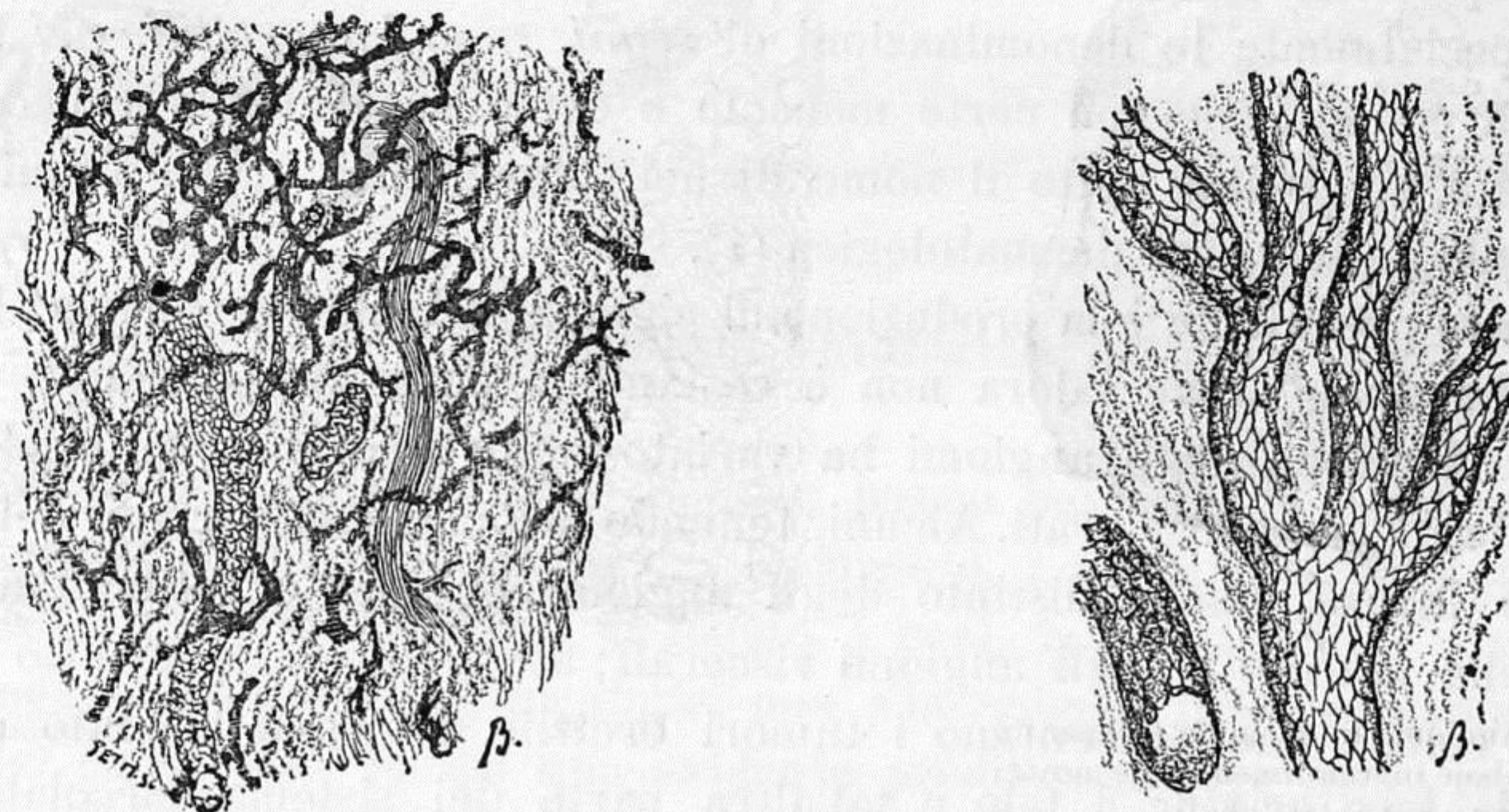



Fig. 96 e 97. — Anevrisma cirsoide trattato colla nitratazione (preparato da Malassez, osservazione Terrier).

Io ricordo che questo processo è stato al contrario nettamente osservato in alcune varietà di sarcomi detti angioplastici; può darsi che esso esista qui e che la sua osservazione soltanto ci sfugga.

Generalmente l'angioma semplice non presenta dei limiti precisi; esso non è come i tumori benigni avvolto da una capsula che lo isola dai tessuti circostanti; in certi casi appena fu menzionata una sottile tela cellulare alla sua faccia profonda.

Studiandone la struttura colle dissociazioni, vi si osserva assai spesso delle piccole granulazioni migliari che raggiungono anche il volume d'un pisello. L'origine di quelle piccole granulazioni segnalate dal Porta (1) ricevette da Billroth la seguente interpretazione. È noto come i piccoli apparati annessi alla pelle, ghiandole sudoripare, follicoli pilari e ghiandole sebacee, abbiano ciascuno una distribuzione vascolare fino ad un certo punto indipendente, per cui ognuno di questi piccoli sistemi vascolari facendosi angiomatoso, ne risulterebbe una configurazione lobulare della massa totale. La lobulazione dipenderebbe adunque dallo sviluppo simultaneo dell'angiectasia in molti piccoli dipartimenti vascolari distinti; può darsi anche che in qualche caso sia dovuta alla reazione del tessuto connettivo in mezzo al quale si trova la proliferazione vascolare.

(1) Porta, *Dell'angiectasia*. Milano 1881.

Questa divisione degli angiomi in lobuli è molto evidente nelle sezioni. Si può infatti constatare con un debole ingrandimento che il tumore erettile può scomporsi in isolette unicamente formate da vasi capillari e separate le une dalle altre da tessuto connettivo; all'intersezione di tre o quattro isole, si scorgono degli

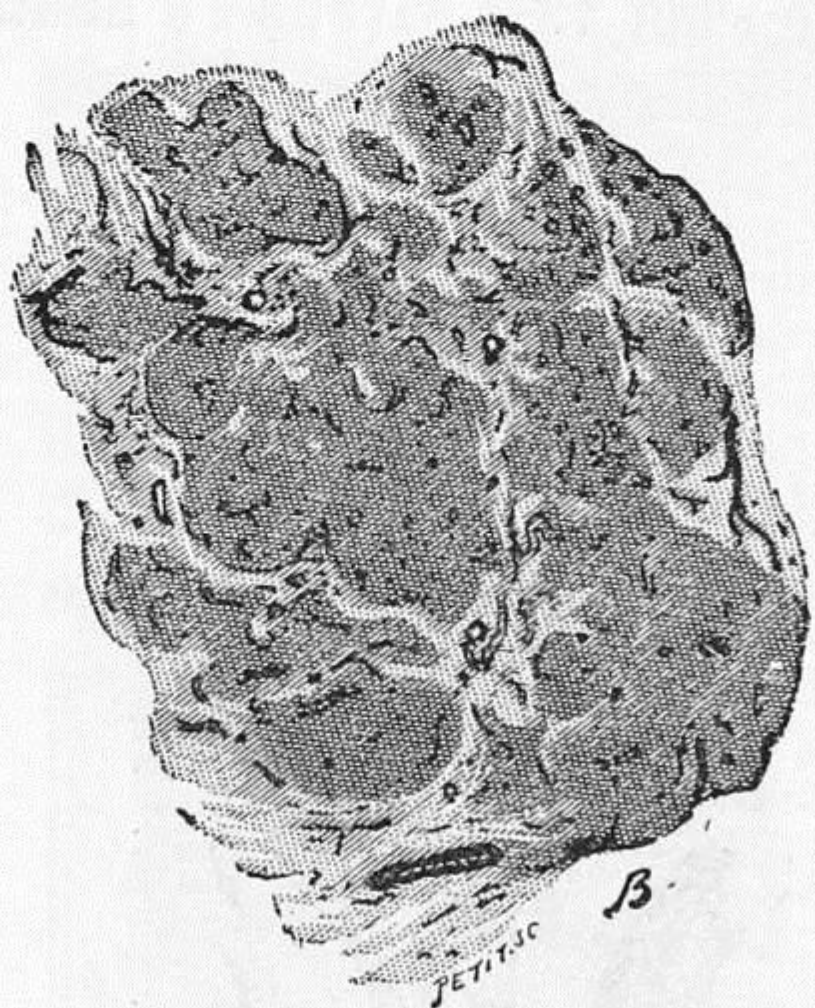



Fig. 98. — Angioma della pelle (preparato Brault), debole ingrandimento che mostra solo la disposizione dei lobuli.

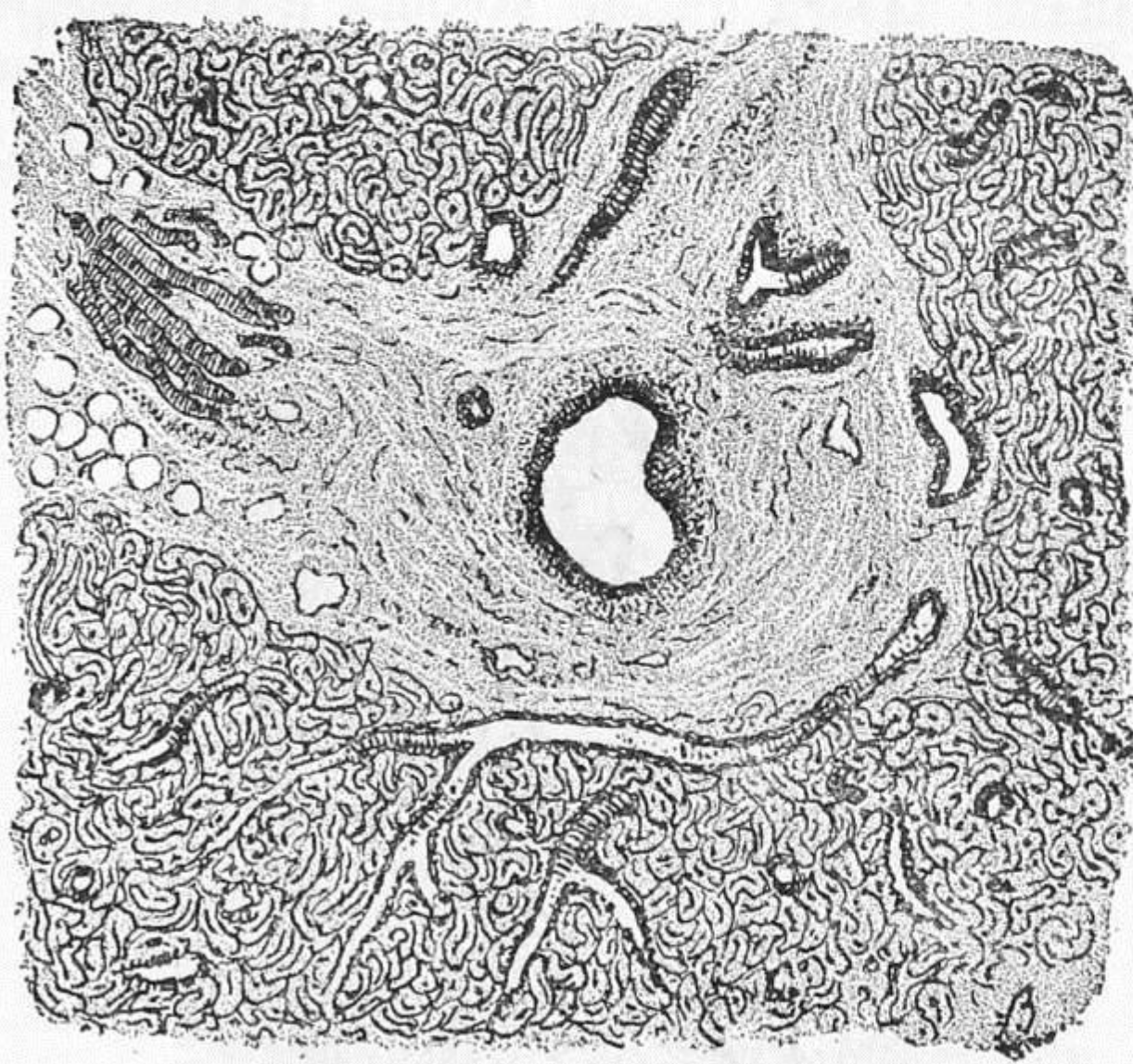



Fig. 99. — Setti connettivi interlobulari.

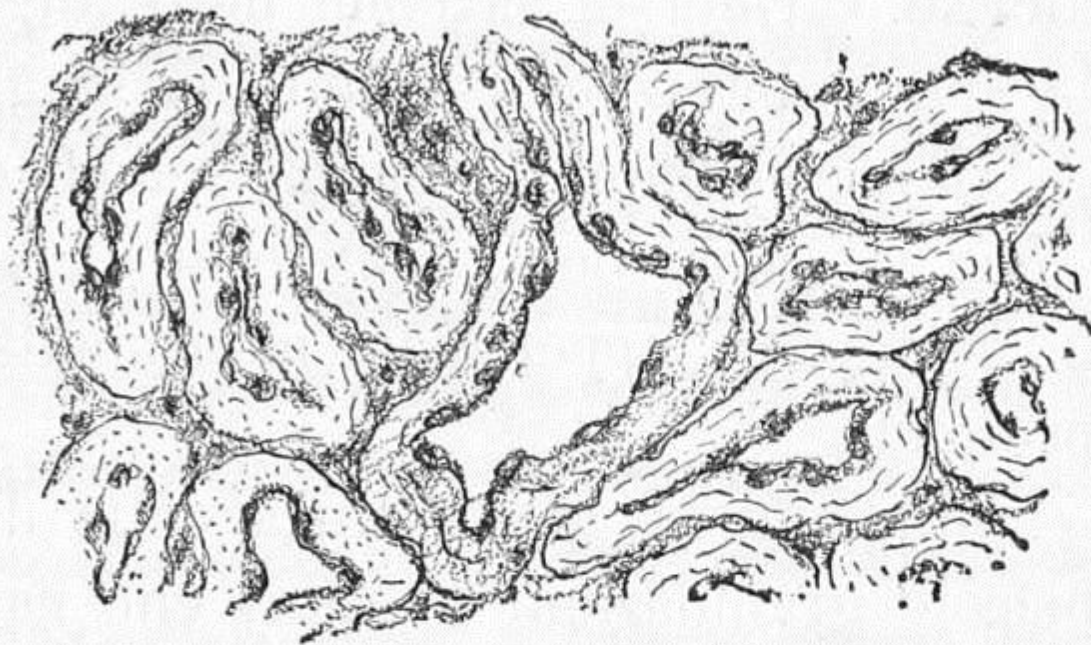
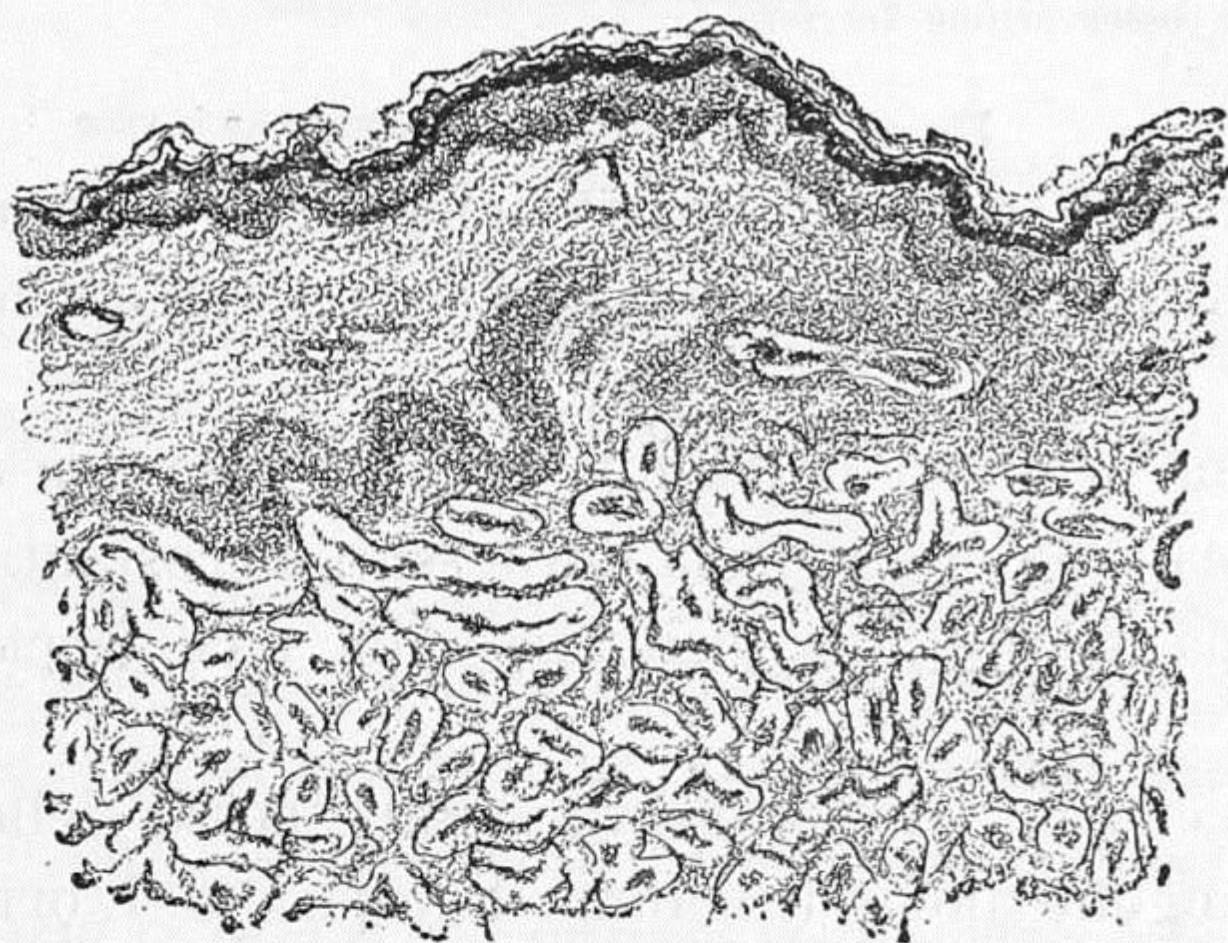



Fig. 100 e 101. — Preparato della figura 98 ad un maggiore ingrandimento.

spazi connettivi più importanti, veri spazi interlobulari (che hanno una lontana rassomiglianza cogli spazi epatici della porta), ed in cui stanno le arteriole e le venule; questi ultimi vasi sono anormalmente dilatati e mandano dei rami ai singoli lobuli. Gli spazi interlobulari rappresentano adunque bene l'ilo di ogni isolotto vascolare. In ogni lobulo si osserva la sezione trasversale, longitudinale od obliqua dei capillari; generalmente l'apparenza di questi vasi è tutt'altro che normale; essi non sono soltanto dilatati, le loro pareti sono estremamente ispessite al punto da farle rassomigliare a delle sezioni di condotti escretori ghiandolari. Queste pareti mostransi costituite da uno strato di cellule endoteliali foderate da una

tunica jalina (1), o leggermente striata, talora cosparsa qua e là di cellule rotonde. In altri casi, solo un certo numero di capillari paiono ipertrofici e muniti di uno strato jalino; gli altri sono ridotti alla loro tunica endoteliale (2). Lo spazio che separa i capillari gli uni dagli altri è molto vario; in certi preparati i vasi sono quasi a contatto e non sono separati che da scarso tessuto connettivo vagamente fibrillare; talora questo stroma è più cospicuo e consiste soprattutto in cellule rotonde, di modo che alcune sezioni rassomiglierebbero in certi punti abbastanza esattamente alla sezione del tessuto di granulazione i cui vasi sarebbero dilatati.

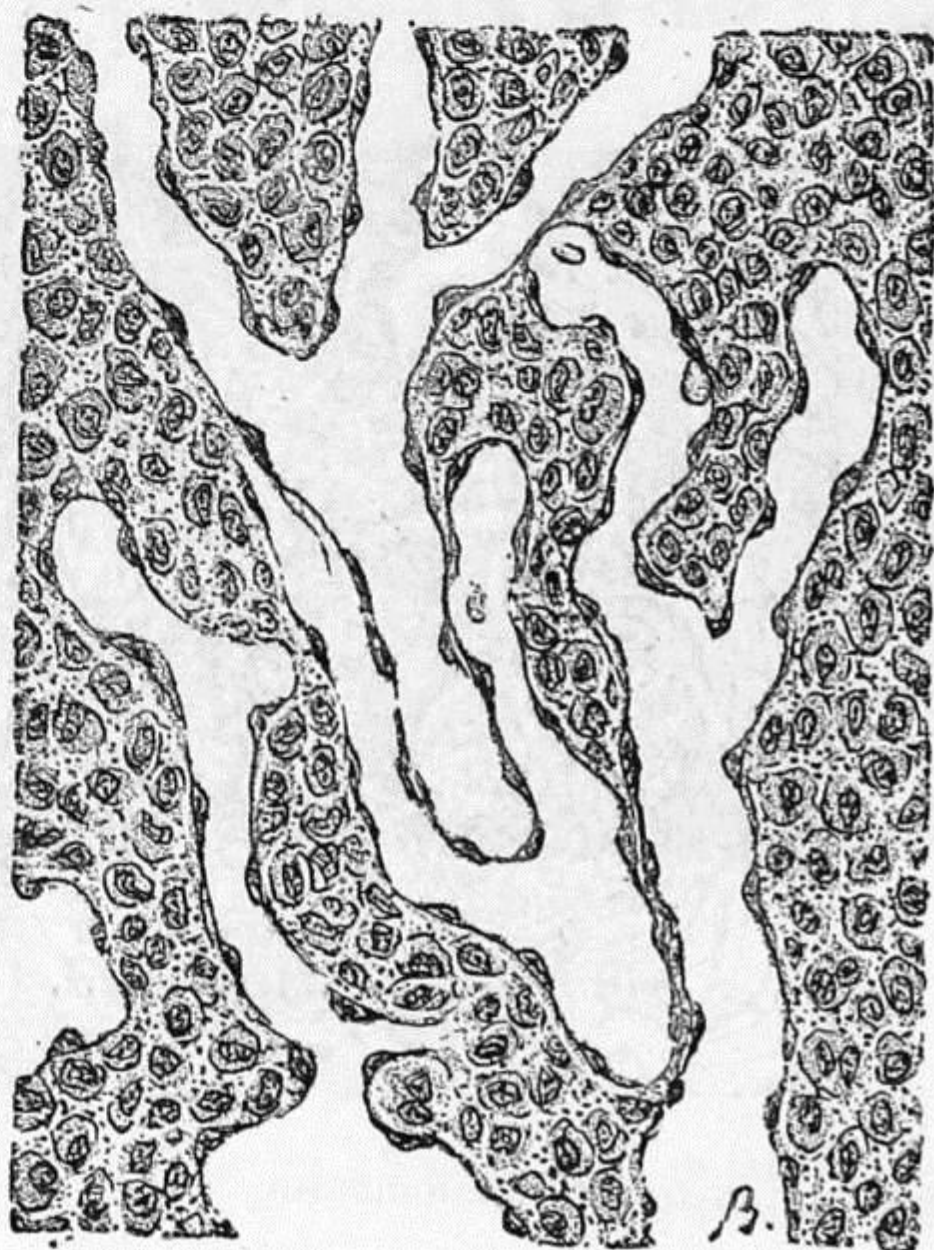



Fig. 102. — Angioma cutaneo.

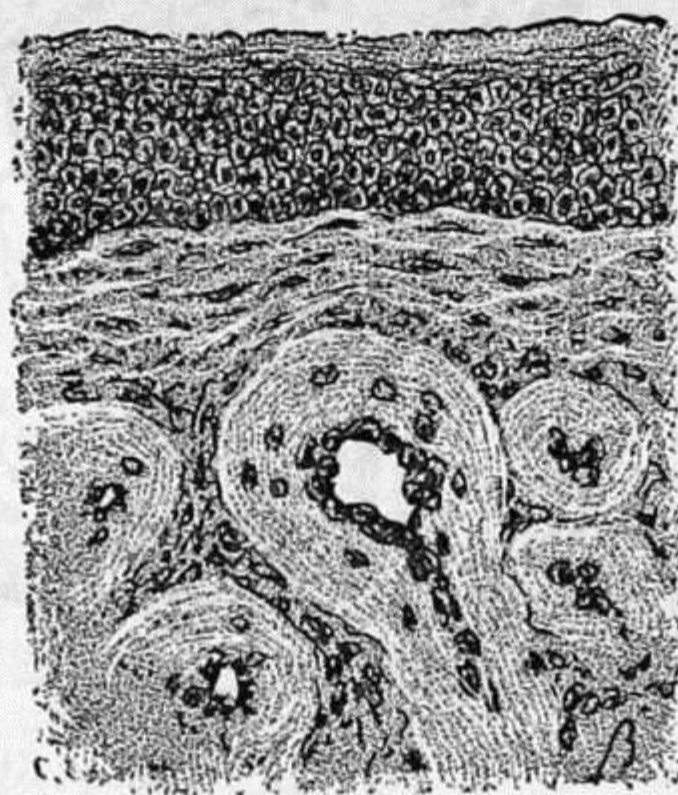



Fig. 103. — Angioma il cui tessuto ha invaso una gran parte dello spessore del derma.

Notiamo ancora che le cellule rotonde si riscontrano specialmente alla faccia esterna e lungo il decorso dei capillari, quasi provenissero da una proliferazione degli endotelii vascolari (3).

È interessante osservare i limiti dei lobuli che confinano coll'epidermide; talora il tessuto erettile giunge fino a contatto del rivestimento epidermico, dal quale è soltanto separato mediante una sottile listerella connettiva; in altri casi la pelle si presenta con tutti i suoi elementi ed i suoi annessi pilari e ghiandolari: i vasi di tutti questi organi e quelli delle papille del derma partecipano ben inteso al processo di dilatazione, e qualche apparato pilo-sebaceo, circondato da una leggera guaina fibrosa, si mostra propriamente immerso in mezzo al tessuto vascolare.

Alcuni lobuli sono orlati da cellule adipose; esiste ivi una zona d'invasione nella quale si vedono cellule rotonde infiltrate tra le vescicole adipose, ed in mezzo ad esse capillari dilatati.

(1) Questa descrizione è stata fatta dietro le preparazioni di tumori erettili tolte ad imprestito da Brault e dietro preparazioni personali.

(2) Vedasi fig. 101. In questo preparato alcune parti del tumore sono in via di trasformazione cavernosa.

(3) Questo ispessimento dei capillari aveva fatto supporre a Broca che molti capillari si trasformavano in arteriole; ora questo fatto non è mai stato dimostrato.

In qualche osservazione (1) si nota che la proliferazione vascolare si è estesa ai vasi dei muscoli sottostanti alla pelle.

Conosciamo poco le alterazioni delle fibre contrattili che possono essere la conseguenza di questa invasione, come quelle del tessuto ghiandolare, allorquando una ghiandola è il focolaio iniziale del processo angiomatoso. Queste alterazioni sembrano essere di ordine atrofico, per quanto almeno risulta da un'analisi fatta da Darier di un caso di angioma parotideo (2).

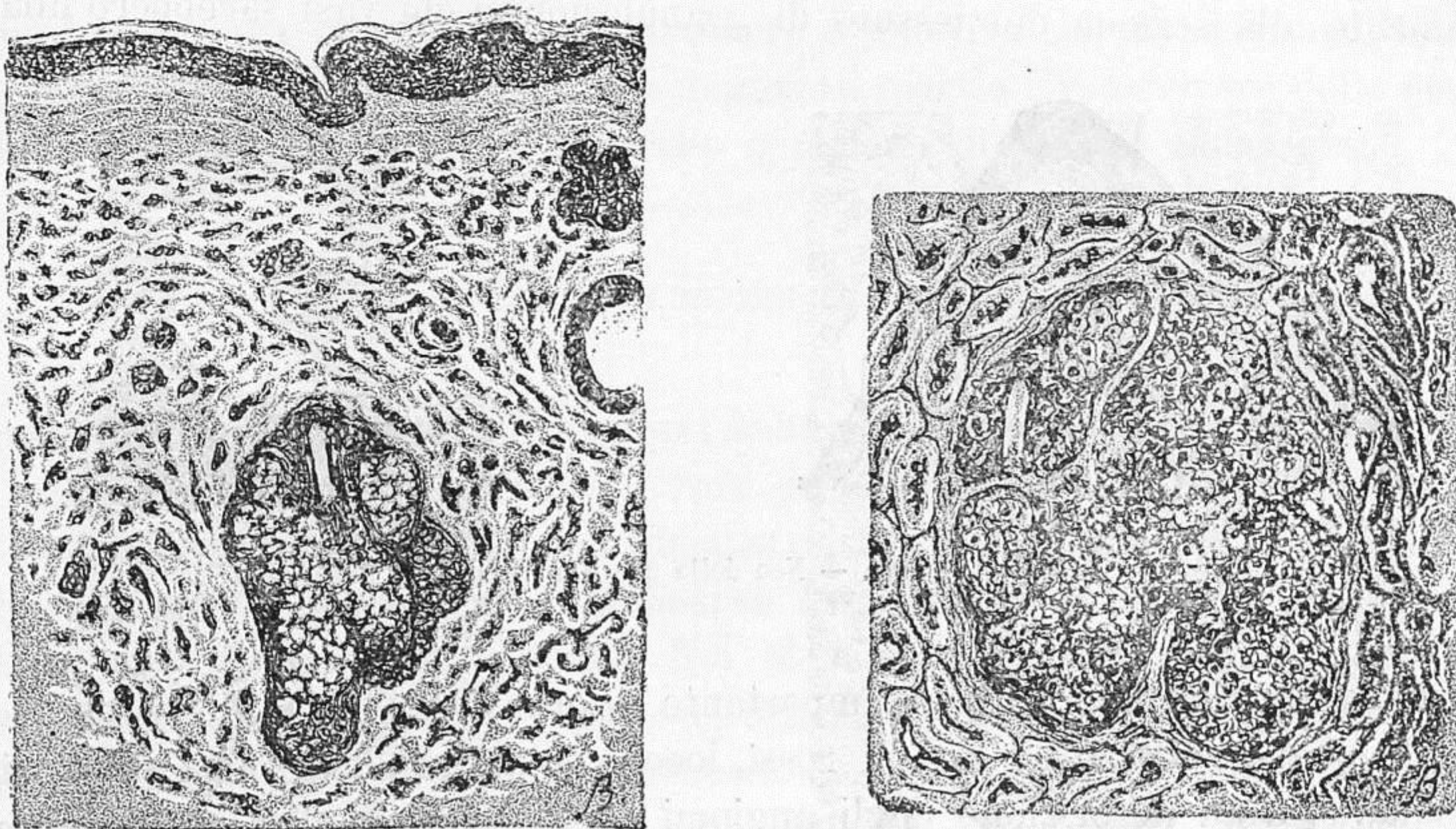



Fig. 104 e 105. — Ghiandola sebacea circondata da tessuto angiomatoso.

Possediamo pochi documenti relativi alla struttura degli angiomi semplici delle mucose (3). Dagli esami praticati da Cornil (Tesi d'Arragon) sembrerebbe che i tumori erettili delle mucose sono dovuti alla dilatazione dei vasi papillari e del reticolo delicato dello strato sottoepiteliale.

Angiomi cavernosi. — Gli angiomi cavernosi sono stati osservati nella pelle, nel pannicolo adiposo sottocutaneo (angiomi lipogeni di Virchow), nelle mucose, nei muscoli (4), nelle ghiandole (5), nel rene e soprattutto nel fegato. Sopra una sezione il tessuto di questi tumori ricorda esattamente il tessuto cavernoso del pene: esso appare sotto forma di trabecole biancastre, d'ineguale spessore, limitanti delle lacune in comunicazione le une colle altre.

(1) Parker, loc. citato.

(2) « Nelle parti lontane del tumore si ritrova il tessuto ghiandolare normale; nelle sue vicinanze gli acini sono più piccoli, stipati gli uni contro gli altri; i soli dotti secretori sembrano avere resistito al processo atrofico ». (Memoria inedita comunicata da Hartmann).

(3) Vedi Tesi Foucher, Parigi 1862. — Tesi Arragon, 1883. — Memoria di Robin; *Société de Biol.*, 1853.

(4) Nel vasto interno (Robin), nei muscoli dell'eminenza ténare (Virchow), nel lungo supinatore (Demarquay), nel gran pettorale (Quénu), ecc.

(5) Rene, parotide.

Le trabecole sono formate da tessuto fibroso e dai residui del tessuto nel quale s'è sviluppata l'ectasia cavernosa (Billroth); vi furono segnalate delle fibre elastiche, delle fibre muscolari liscie e striate, delle cellule adipose, dei *vasa vasorum* ed anche dei filetti nervosi (1).

Le cavità limitate da queste trabecole sono tappezzate da un endotelio analogo a quello delle vene; esse appaiono nei preparati ora vuote e floscie, ora (se si ebbe la cura di immergere il pezzo in alcool assoluto) distese da globuli sanguigni (2).

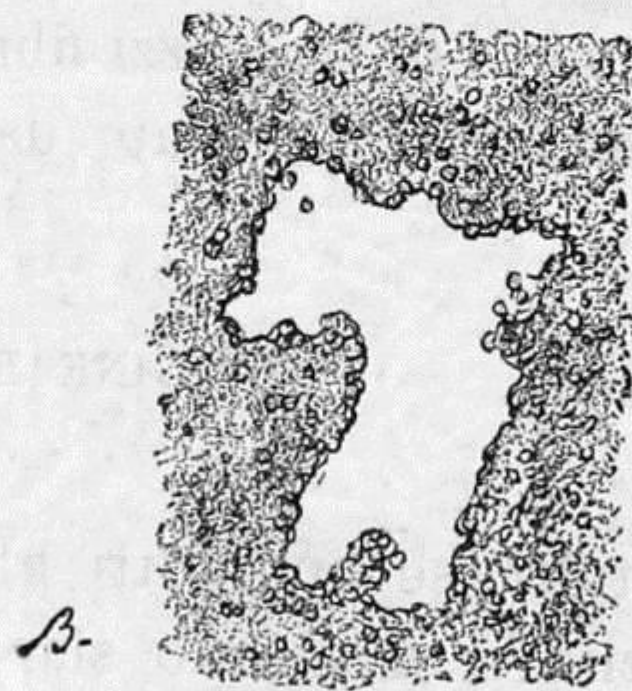
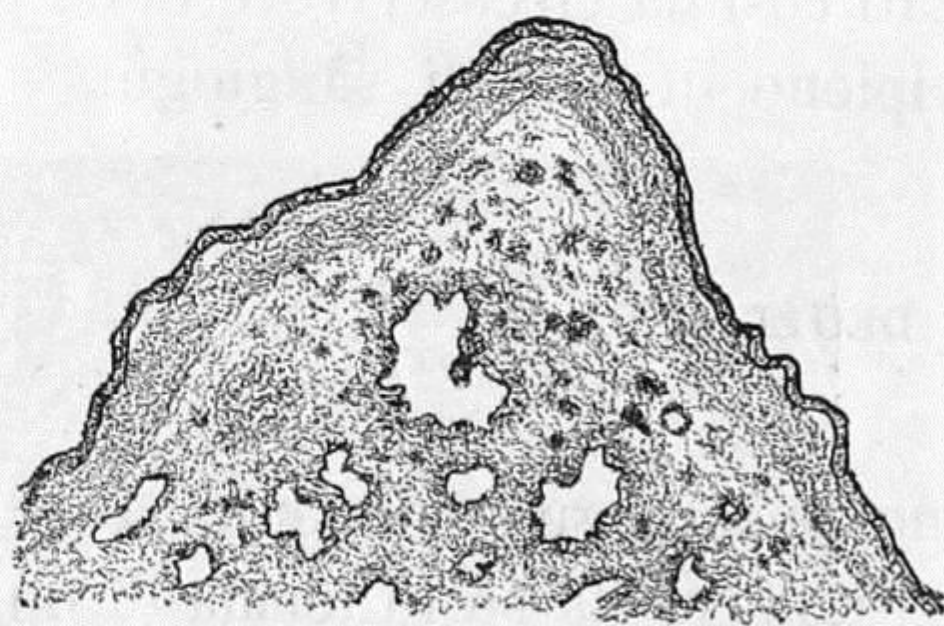



Fig. 106 e 107. — Neo della guancia (Darier).

Cornil e Ranvier fecero questa importante osservazione, che cioè esistono pochi globuli bianchi in mezzo ai globuli rossi, locchè sembra indicare una circolazione attivissima. Questa descrizione degli angiomi cavernosi si applica esattamente ad una serie di produzioni vascolari, che pure non meritano il nome di angiomi.

La confusione si fece principalmente con le formazioni del tessuto cavernoso che si osservano in alcuni papillomi dell'uretra nella donna, e nel parenchima epatico; per questa ragione gli uni proclamano la rarità degli angiomi del fegato, mentre gli altri affermano la loro frequenza (3).

L'identità di struttura non implica in alcun modo l'identità di natura: si capisce benissimo come ogni ostacolo al circolo venoso cagioni una ectasia delle venule, poi dei capillari, e come questi, *in modo affatto passivo*, giungano colla fusione delle loro pareti a formare un tessuto cavernoso.

L'angioma è innanzi tutto una formazione vascolare attiva, e quello che si chiama angioma del fegato, non è che un'angiectasia. Questa interpretazione non è d'altronde nuova, è press'a poco quella di Journiac (4), quella di Chervinsky (5) e di Hanot e Gilbert (6). Questi ultimi autori fanno osservare che questi pretesi angiomi cavernosi presentano la più grande rassomiglianza colle placche conge-

(1) Esmarck, citato da Cornil e Ranvier.

(2) Sopra una sezione di *nævus* del Darier, il tessuto erettile si mostrava sotto forma di lacune irregolarmente arrotondate e circondate da cellule rotonde; queste lacune poste ad una certa distanza l'una dall'altra sembravano appartenere ai capillari delle papille. Vedansi fig. 106 e 107.

(3) Lancereaux dice avere incontrato 25 casi di angioma epatico in 10 anni.

(4) Journiac, *Contribution à l'étude des angiomes du foie*; nell'*Arch. de Phys.*, 1879.

(5) Chervinsky, *Arch. de Phys.*, 1883.

(6) Hanot et Gilbert, *Étude sur les maladies du foie* (loc. cit.).

stizie del tessuto epatico, e che essi coincidono per lo più colla congestione del fegato, con infarti viscerali, con affezioni cardiache e coll'ateroma delle arterie. Si tratta insomma di un processo del tutto diverso da quello dell'angioma.

Esistono tuttavia angiomi veri del fegato, ma sono eccessivamente rari. Hanot ne cita solo due casi (di Steffen (1) e di Chervinsky) in bambini nei quali il fegato aveva subito un considerevole aumento di volume clinicamente apprezzabile.

Nell'osservazione di Chervinsky si trovò all'autopsia un gran numero di tumori il cui volume oscillava da una lenticchia fino a quello di un uovo di gallina. Ciascun tumore era avvolto da un involucro connettivo che mandava nell'interno tutta una serie di tramezzi fibrosi anastomizzati così da circoscrivere delle piccole cavità irregolari tappezzate da endotelio e ripiene di globuli sanguigni.

ORIGINE ED EVOLUZIONE DEGLI ANGIOMI

Quasi tutti, se non tutti gli angiomi hanno una origine congenita: essi già fin dalla nascita si mostrano sia sotto forma di tumore, sia sotto forma di una semplice macchia cutanea: questa può rimanere stazionaria fino all'adolescenza, ed anche scomparire, oppure può svilupparsi, invadere tutto lo spessore del derma e del tessuto cellulare sottocutaneo. Noi abbiamo premesso nella nostra definizione che l'angioma era caratterizzato da una neoformazione vascolare: ora è noto che i vasi si formano secondo due processi: essi risultano ora dalla proliferazione di un'ansa capillare, ora si formano fuori dei vasi preesistenti, a spese di cellule dette vaso-formatrici. Queste cellule, dapprima poco distinte dai globuli bianchi, s'ingrandiscono, si scavano delle cavità in cui si vedono dei globuli rossi, poi emettono prolungamenti ramificati che si anastomizzano con quelli delle cellule vicine (2): a questo modo si forma una rete di capillari senza circolazione, la quale va poi ulteriormente a comunicare colle reti capillari in cui il sangue circola. È probabile che nell'angioma la neoformazione abbia luogo secondo il primo processo, senza che però si possa assolutamente negare l'esistenza delle cellule vasoformatrici, poichè queste ultime esistono in alcuni tumori (3).

I vasi neoformati si aggiungono ai vasi antichi ectasici e sformati, distruggendo man mano i diversi elementi del tessuto in seno al quale si sono sviluppati: gli elementi ghiandolari si atrofizzano, le cellule adipose scompaiono e ben presto i capillari giungono a contatto. Allora si può assistere ad una interessante modificazione del tumore, alla sua *trasformazione da angioma semplice in angioma cavernoso.*

Broca si accorse benissimo che l'angioma cavernoso non è in fin dei conti che una terminazione dell'angioma semplice, e non una varietà assolutamente distinta.

---

(1) Steffen, *Ueber Angiom der Leber;* nel *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1882.

(2) Cornil et Ranvier.

(3) Chervinsky descrisse nel suo studio sull'angioma del fegato, delle isole ad elementi globo-cellulari in mezzo ai quali si trovano dei vasi capillari; tratterebbesi di vere macchie lattiginose; una parte degli elementi servirebbe a formare del tessuto connettivo e l'altra dei vasi sanguigni.

La transizione dall'uno all'altro è particolarmente evidente nel tessuto adiposo: vicino ai lobuli in cui i capillari sono soltanto ectasici e ricoperti da numerose cellule rotonde, si trovano altri lobuli in cui i capillari dilatati sono giunti a reciproco contatto, formando un sistema a grandi dilatazioni cavernose; il tessuto intervascolare finisce coll'atrofizzarsi e scomparire (Virchow) (1).

Gli angiomi semplici, al paro dei cavernosi, vanno soggetti a diverse alterazioni.

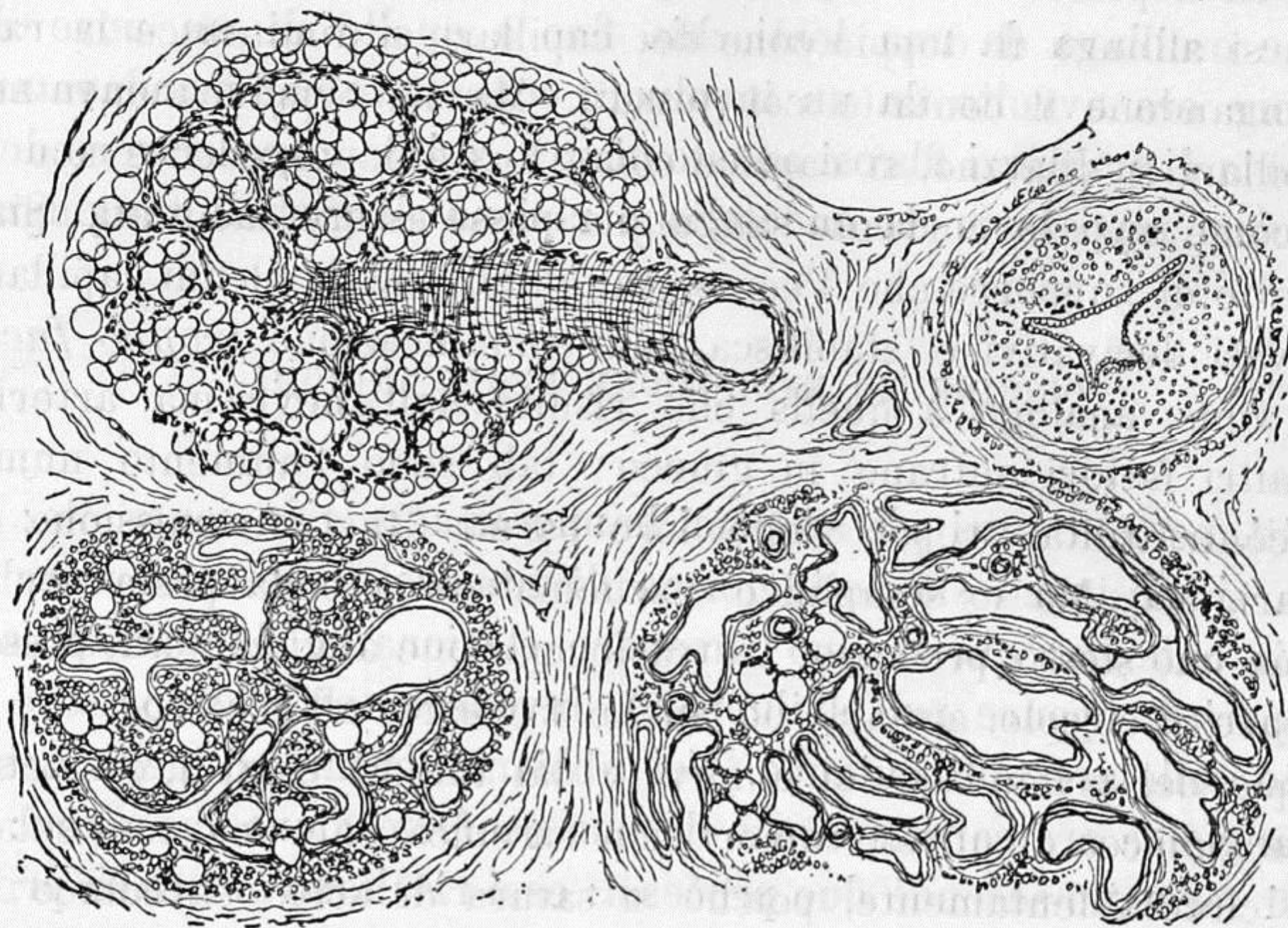



Fig. 108. — Sviluppo d'un tumore cavernoso nel tessuto adiposo della guancia (secondo Rindfleisch).

Si osservarono talora delle concrezioni pietrose analoghe alle fleboliti delle vene varicose. In altri casi gli angiomi subiscono le trasformazioni fibrosa, adiposa o cistica.

La trasformazione *fibrosa* non mi pare essere nel più dei casi che una forma d'infiammazione del tessuto interposto ai capillari: quest'infiammazione può essere il risultato di irritazioni esterne od anche delle nuove condizioni in cui si compie la nutrizione degli elementi connettivi.

Essa può condurre alla guarigione in seguito alla retrazione del tessuto fibroso ed alla ostruzione vasale.

La trasformazione *adiposa* consiste nella infiltrazione di tessuto adiposo in un angioma; un certo numero di lipomi congeniti non sarebbero altro che tumori erettili degenerati. D'altra parte, siccome il tessuto adiposo è un terreno favorevole al processo angiomatoso, così bisogna usare di una certa riserva nello stabilire la priorità di sviluppo di uno di questi due tessuti.

La trasformazione *cistica* pare assai frequente: essa è verosimilmente dovuta, come credeva Holmes Cooke, all'isolamento di un segmento vascolare ed alla sua dilatazione ulteriore. La constatazione di un endotelio alla superficie di queste

(1) Rindfleisch attribuisce al tessuto fibroso una parte notevole nella metamorfosi; questo tessuto, coartandosi, produrrebbe meccanicamente la dilatazione dei vasi: il tumore cavernoso sarebbe così il risultato di una degenerazione fibroide del sistema capillare sanguigno.

cisti parla in favore di questa patogenia (1): il contenuto di queste cisti è un liquido ora sanguinolento, ora sieroso (2).

Per terminare quanto riguarda l'evoluzione anatomica, non mi resta che a trattare una duplice e difficile questione, quella dell'influenza che esercitano questi tumori sulle arterie e sulle vene con cui comunicano, ed il modo col quale si compie la circolazione del sangue negli angiomi.

A priori, ed a parità di tutte le altre condizioni, se tra un vaso afferente ed uno efferente si allunga il doppio cono dei capillari, si diminuisce la rapidità del sangue prolungandone il contatto coi tessuti. Ma se, benchè aumentati di lunghezza, i capillari si dilatano, si capisce come lo stato precedente non possa più sussistere, e come anzi la corrente sanguigna possa essere facilitata. Siamo finalmente in diritto di supporre che l'eccessiva dilatazione di alcuni capillari realizzi l'ipotesi dei vasi derivativi e stabilisca una comunicazione *troppo facile* tra le arterie e le vene, analoga a quella che risulta dall'anevrisma arterio-venoso. Certamente altri fattori entrano in giuoco: tali sono l'aumento numerico dei capillari, la contrattilità propria delle loro pareti (3), l'intromissione di dilatazioni ampollari, ecc. Ma io semplifico e schematizzo a bella posta per far comprendere come uno stesso processo, la trasformazione angiomatosa, possa secondo i casi inceppare il circolo, aiutarlo od anche favorirlo all'eccesso.

Un esempio del primo caso ci è fornito dai tumori erettili, cosidetti venosi: la colorazione violacea di questi tumori non significa che una cosa sola, che cioè il sangue vi circola lentamente, poichè si satura di acido carbonico; esso non implica in alcun modo la prevalenza di vasi venosi.

Così pure l'aspetto rosso vivo di alcuni angiomi non implica punto la loro struttura arteriosa; in altri termini non esistono tumori erettili arteriosi e venosi, vi sono dei tumori erettili capillari nei quali la circolazione è rapida ed altri nei quali è lenta. Questi tendono generalmente a rimanere stazionari, quelli sono più invadenti, e conducono alla degenerazione cirsoide.

La degenerazione cirsoide è caratterizzata da una dilatazione delle arteriole afferenti e delle venule, di modo che l'insieme di questi vasi e dei capillari forma un tumore, il tumore cirsoide: a questo tumore e all'infuori di esso si aggiunge una dilatazione delle arterie, che può man mano estendersi ai tronchi più grossi, e, partendo per esempio da un angioma insignificante del dito, può raggiungere persino l'arteria omerale.

Nell'*anevrisma cirsoide* adunque, come fa benissimo osservare il Terrier (4), vi sono due fatti: il tumore cirsoide e la dilatazione (5) dei tronchi afferenti.

---

(1) Secondo un'altra opinione si formerebbero delle cisti all'infuori dei vasi, e queste cisti si metterebbero poi in via secondaria in comunicazione coi vasi, mercè l'usura delle loro pareti.

(2) Non ritorno sulla trasformazione degli angiomi in cancri. Se ne parlò nell'eziologia dei tumori epiteliali. Ricorderò solo che bisogna guardarsi di prendere per una degenerazione cancerosa di un tumore erettile, una trasformazione teleangiectasica di un tumore maligno.

(3) Vedansi i lavori di Rouget, *Acad. des Sc.*, 1879. — Stricker, *Sitz. d. K. Wiener Akademie der Wissenschaft,* t. XLI, 1865, ecc.

(4) Terrier, *Des anévrysmes cirsoïdes.* Tesi d'aggregazione, 1872.

(5) Con degenerazione delle loro pareti.

Tutte queste alterazioni delle arterie e delle vene, ci sembrano senza dubbio essere la conseguenza della loro facile comunicazione; è questo il fatto primordiale (1), nè mancano le prove per appoggiarlo. Se infatti si paragonano le lesioni dei vasi, delle vene e delle arterie, nell'anevrisma arterio-venoso e nell'anevrisma cirsoide, si constata che le lesioni sono analoghe; d'altra parte i fenomeni clinici sono identici.

Recentemente ancora abbiamo potuto constatare questa analogia di lesioni, grazie alla gentilezza di Terrier e Malassez: abbiamo osservato nella clinica di Terrier (2) due malati affetti da un tumore vascolare del cuoio capelluto: la sola differenza capitale nei segni che presentavano era che nell'uno, applicando il

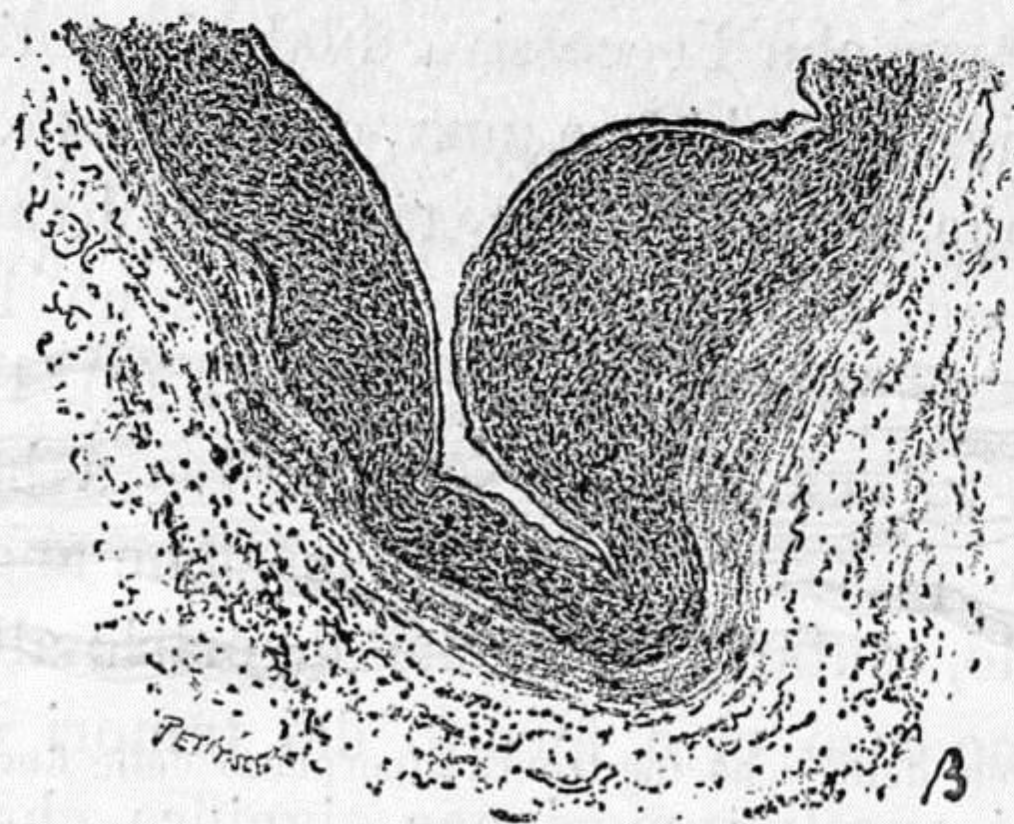



Fig. 109. — Anevrisma arterio-venoso (preparato Malassez); sezione d'una vena.

dito sopra un punto determinato del tumore, si facevano cessare le pulsazioni: in questo malato precisamente, l'esame del pezzo praticato da Malassez secondo il suo metodo (3), dimostrò anatomicamente la comunicazione arterio-venosa. Or bene, analizzando la struttura delle arterie e delle vene in questo anevrisma arterio-venoso, noi trovammo delle lesioni affatto paragonabili a quelle che si notano nel tumore cirsoideo e che abbiamo constatato noi stessi sopra dei pezzi.

Nel tumore cirsoideo, infatti, come nell'anevrisma arterio-venoso, si constata *dal lato delle vene* una ipertrofia notevolissima delle pareti.

Nei preparati di anevrismi arterio-venosi di Malassez, lo spessore delle vene è molto superiore a quello delle arterie corrispondenti; questo ispessimento non è il semplice fatto di una banale flebite: vi ha una manifesta ipertrofia dello strato muscolare che si sorprende in atto, e che non si può confondere con una proliferazione connettiva, grazie alla formazione in bastoncini dei nuclei (4);

(1) Broca lo stabilì per il primo, mentre che Heine, ammettendo che la tensione arteriosa è esagerata al disopra del tumore erettile, attribuiva a questo aumento di tensione la degenerazione arteriosa per la dilatazione del tumore stesso.

(2) Terrier deve farne l'oggetto di una Memoria.

(3) Iniezioni di nitrato d'argento. Esistono anche numerose osservazioni in cui dei malati dopo un trauma al cranio videro svilupparsi al punto leso un tumore pulsatile qualificato per un angioma e che non era propriamente altro che un aneurisma arterio-venoso. Terrier ne riferisce 6 casi ai quali possiamo aggiungere l'osservazione di Loederich (*Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, 1885).

(4) Vedasi fig. 110.

in certi punti, le tonache paiono invase da tessuto mucoso misto a fibre liscie embrionali.

D'altra parte, le autopsie di Letenneur e di Cocteau (1) stabiliscono nell'aneurisma cirsoideo una ipertrofia delle vene che essi caratterizzano colla parola *arterializzazione (artèrialisation).*

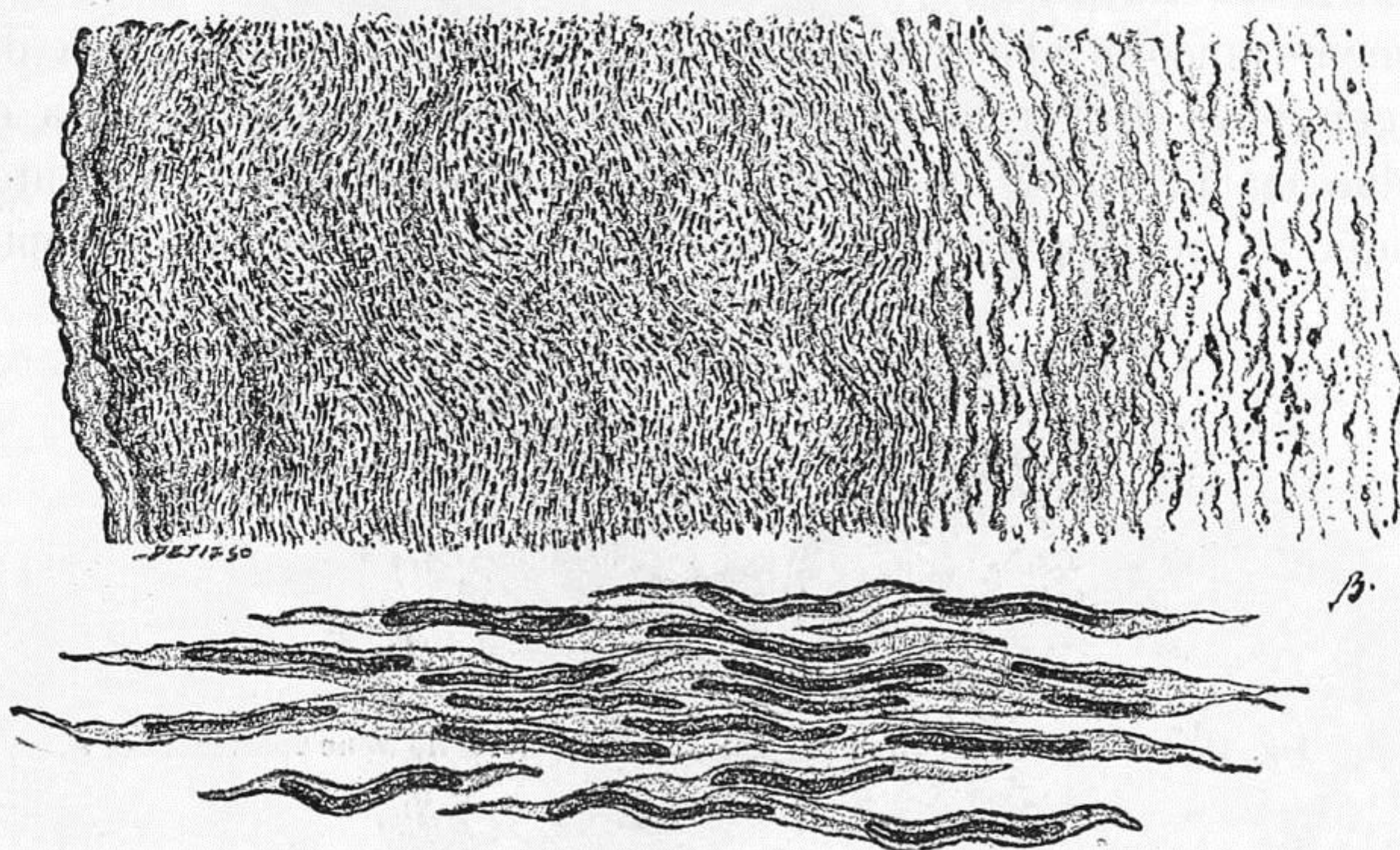



Fig. 110. — Parete della vena ipertrofica; iperplasia delle fibre muscolari.

Fig. 111. — Anevrisma cirsoideo del dito (Darier); sezione totale dell'organo.

Abbiamo constatato microscopicamente questa ipertrofia su preparati di tumore cirsoideo d'un dito, che dobbiamo a Darier (2). Sopra altri pezzi, simili a quelli di Terrier (3), l'ipertrofia muscolare non era più manifesta, la lesione aveva subito una evoluzione più avanzata, e si osservavano al taglio dei grossi vasi a pareti fibrose, dense, povere di elementi contrattili e che sembravano delle vene trasformate.

(1) Citati da Terrier.

(2) Il pezzo veniva dalla sezione di Desprès; alcune vene presentavano nella loro tunica esterna dei pacchi irregolari di fibre elastiche.

(3) In altro malato che aveva un vero tumore cirsoideo.

Dal lato delle arterie, le alterazioni nell'aneurisma cirsoideo sono variabili per le stesse ragioni, a seconda dello stadio nel quale il processo patologico viene esaminato: alcuni constatarono un ispessimento, altri un assottigliamento delle

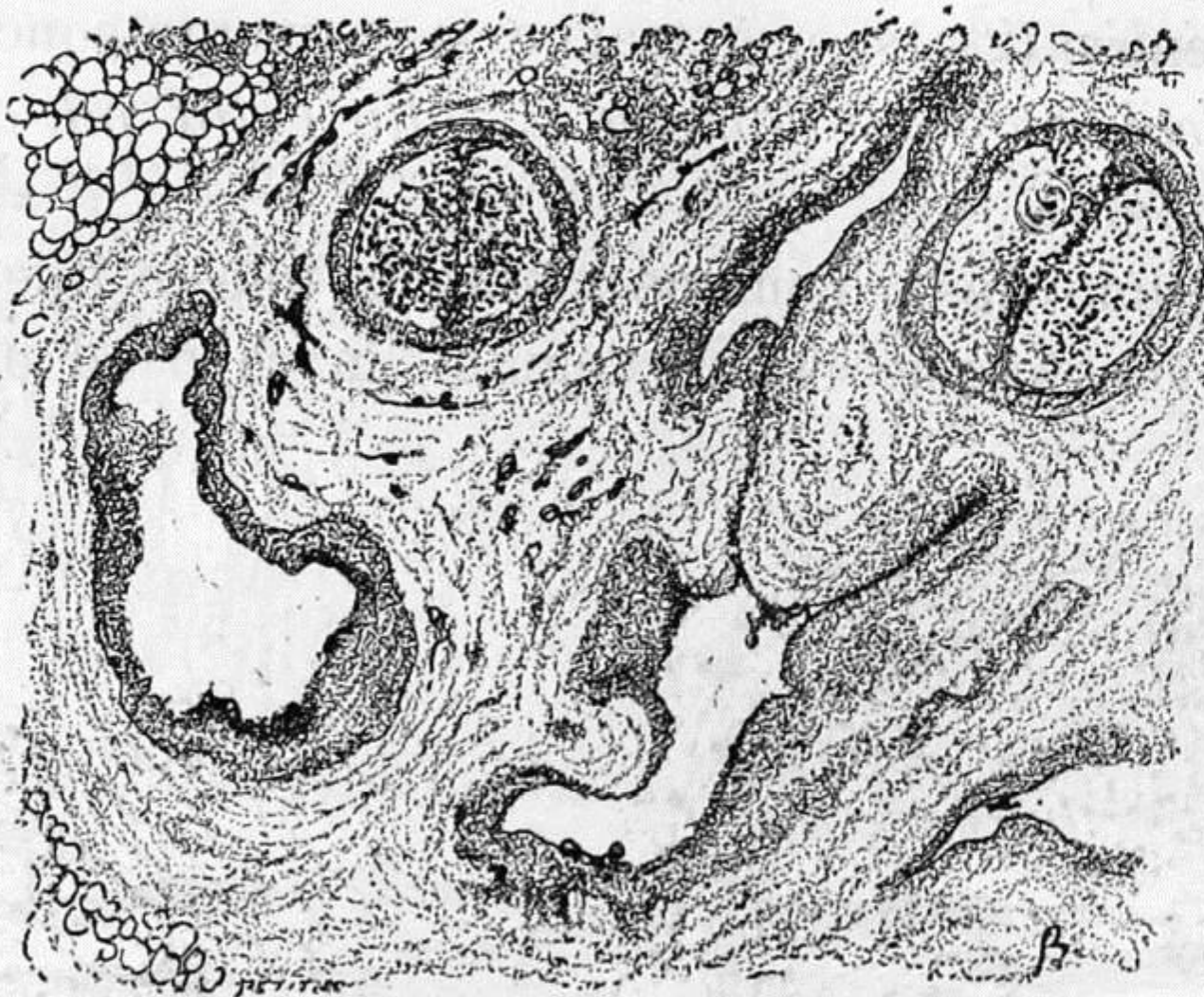



Fig. 112. — Anevrisma cirsoideo del dito; sezione delle vene ipertrofiche.

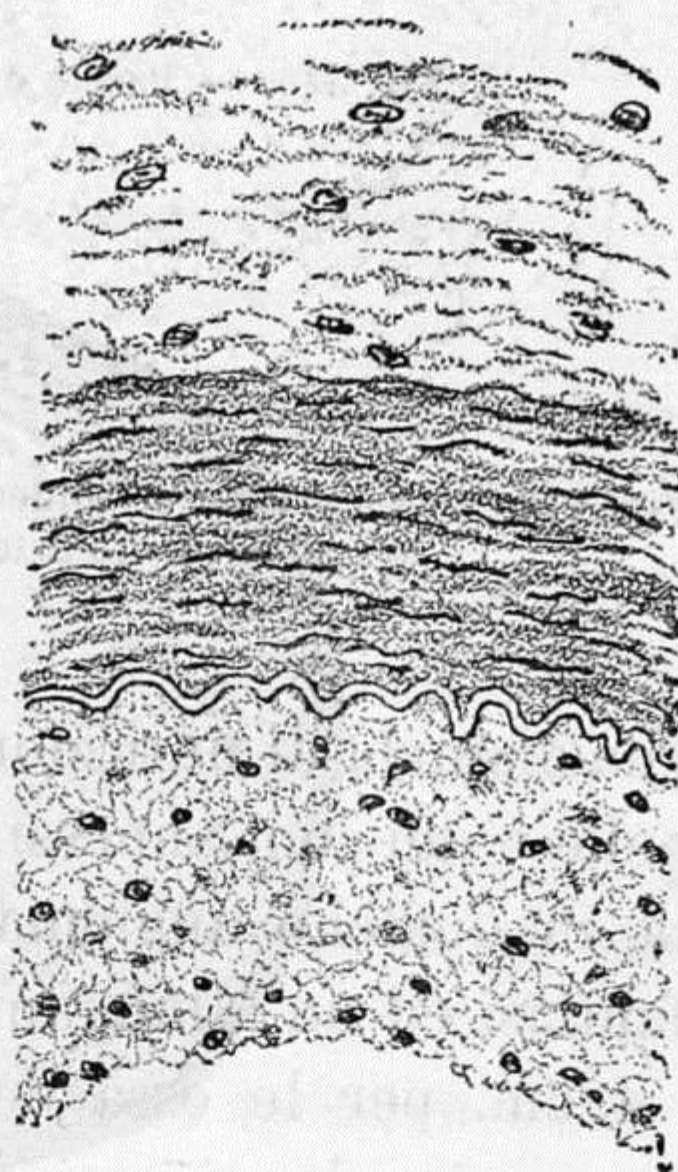
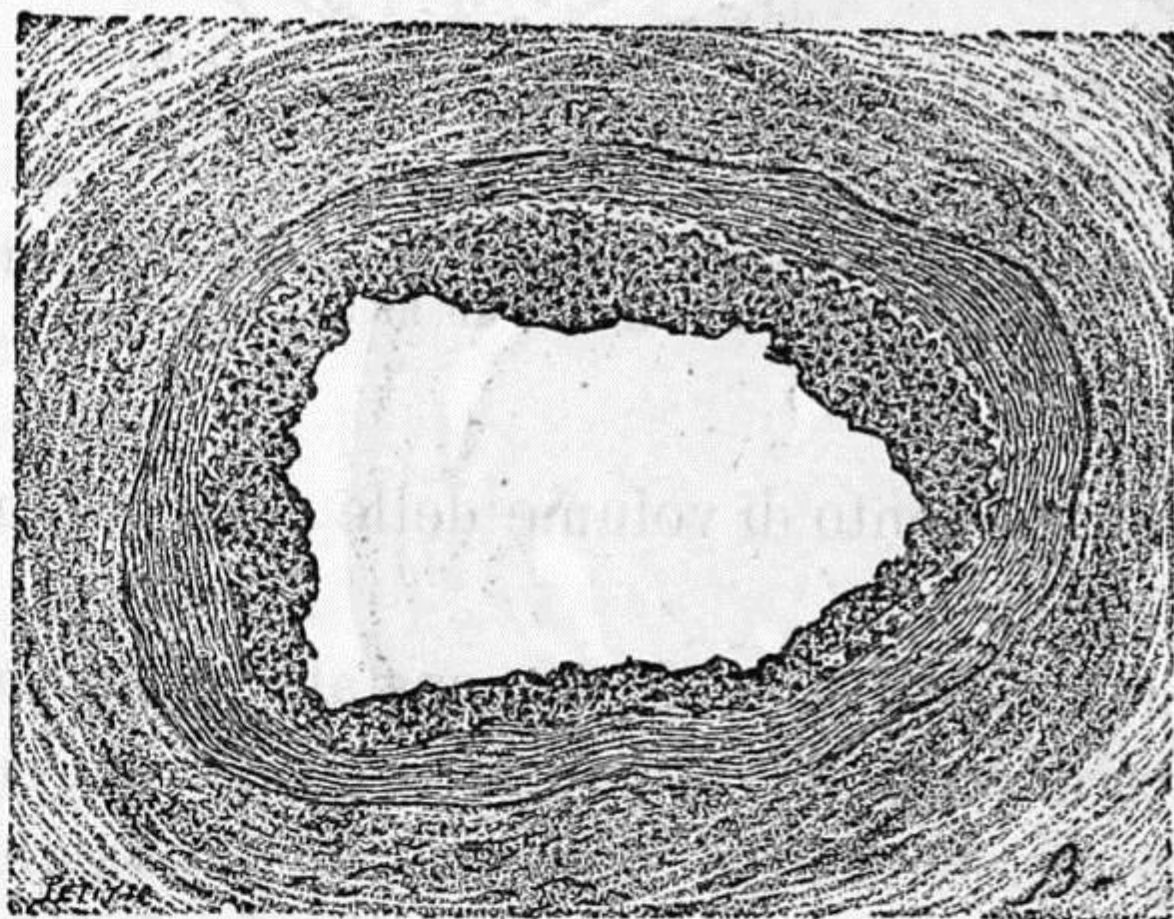



Fig. 113 e 114. — Anevrisma arterio-venoso (Malassez); sezione di un'arteria.

tuniche, ma tutti notarono un'alterazione di struttura che doveva fatalmente condurre ad una diminuzione nella resistenza delle pareti ed alla loro definitiva dilatazione (1).

Nella preparazione di anevrisma arterio-venoso di Malassez, la tunica muscolare

(1) Nel pezzo di Darier, le arterie presentano un ispessimento delle pareti dovuto ad endoarterite; alcune arterie sono trombizzate. I nervi sono alterati; al centro dei fasci primitivi trovansi piccoli cerchi rosei d'apparenza connettivale; alcuni presentano delle strie concentriche e ricordano i globi degli endoteliomi. Barling pubblicò un'osservazione di neo venoso diffuso nel quale i nervi principali erano ispessiti; il nervo tibiale era grosso quanto uno sciatico; il microscopio dimostrò quest'ispessimento essere dovuto a perinevrite (*Journ. of Anat. and Phys.*, 1885).

delle arterie è composta di fibre liscie, pallide, granulose, poco distinte, senza traccia alcuna di lavoro di proliferazione (1).

In complesso, considerato nel suo insieme, il processo che presiede alle modificazioni delle pareti arteriose e venose è analogo nel tumore cirsoideo e nello anevrisma arterio-venoso (2); si può trarne la seguente conclusione: *nella storia della circolazione degli angiomi domina il fatto della più o meno facile comunicazione arterio-venosa.*

Finalmente un ultimo nesso comune riannoda queste due affezioni. È noto che l'anevrisma arterio-venoso può essere seguito, in capo ad un tempo più o meno

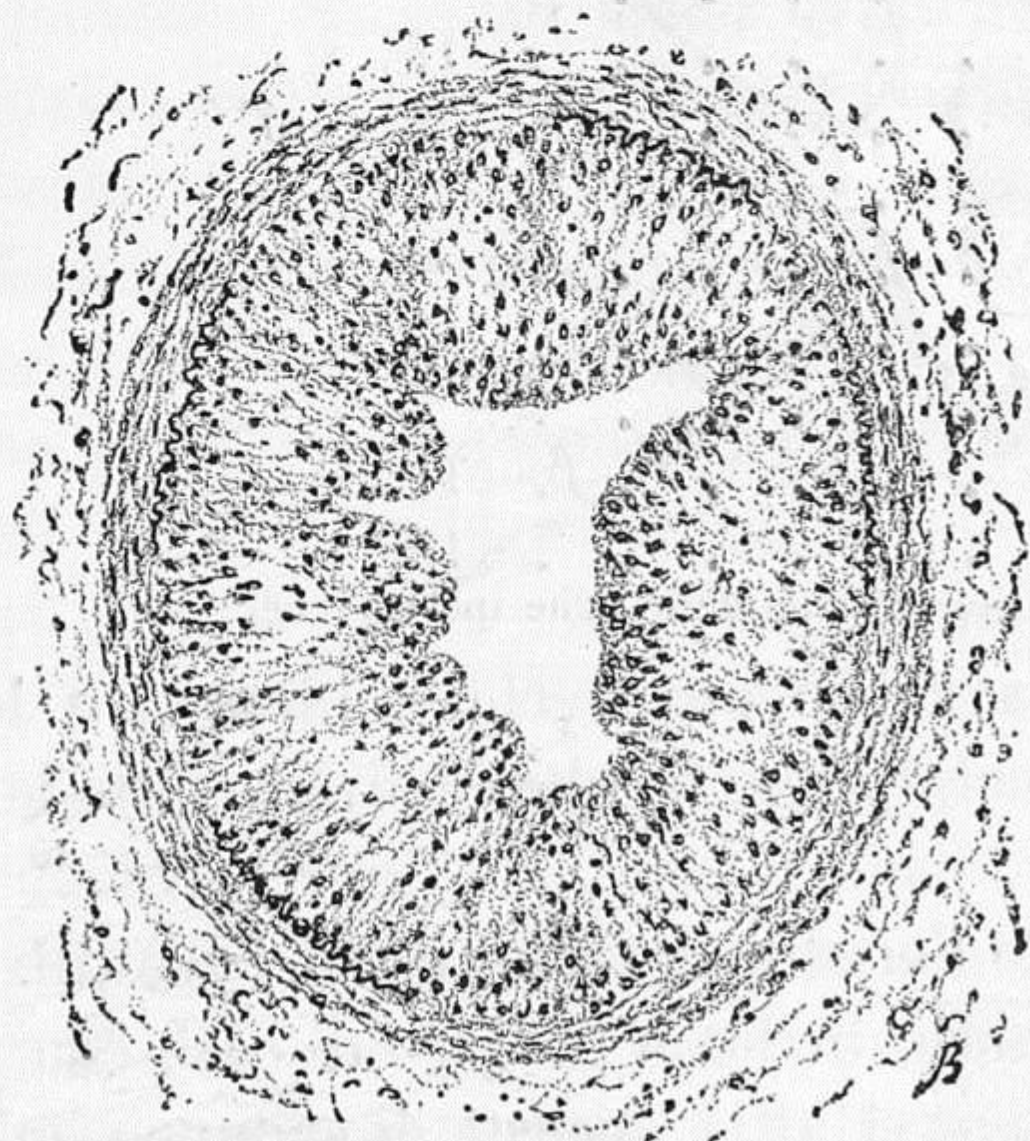



Fig. 115. — Anevrisma cirsoideo del dito (Darier); sezione di un'arteria.

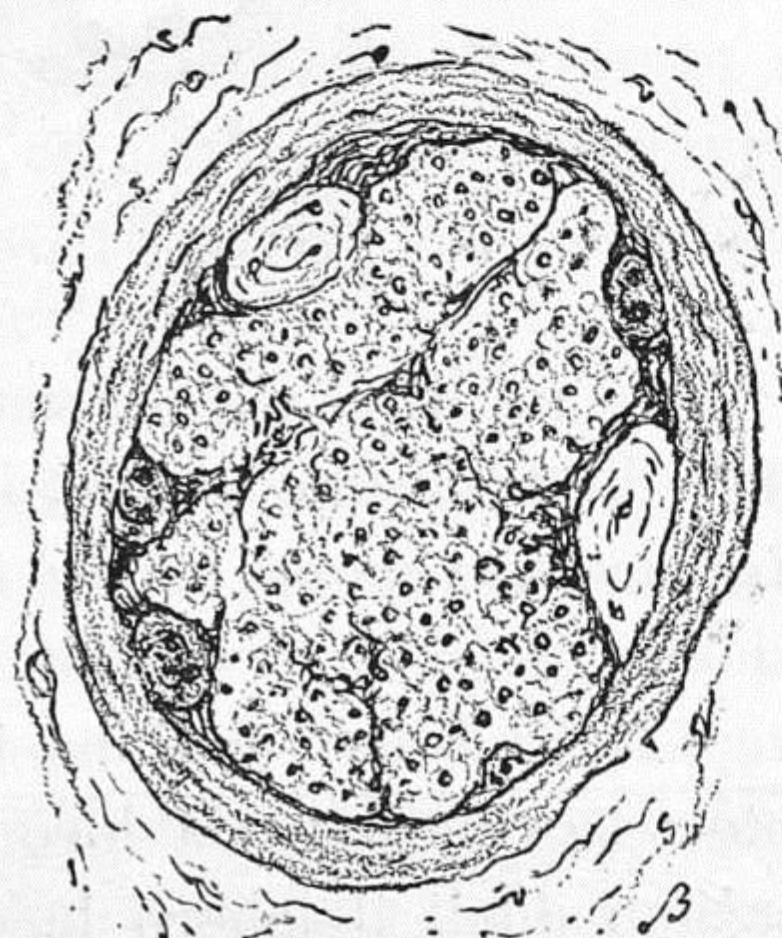



Fig. 116. — Anevrisma cirsoideo del dito; sezione d'un filetto nervoso.

lungo, da disturbi di nutrizione, quali un aumento di volume delle ossa, dei muscoli, della pelle e dei suoi annessi.

Ora, in qualche angioma superficiale degli arti (3), si constatò un certo grado di elefantiasi ed un allungamento ipertrofico delle ossa che può raggiungere 2 ed anche 4 cm. per le ossa degli arti inferiori. Duzéa osservò delle analoghe ipertrofie ossee in alcuni casi di nèi superficiali della testa e della faccia (4).

Eziologia.

I dati eziologici che possediamo sono molto ristretti: esiste l'accordo a riconoscere la congenitalità nel più dei casi, se non in tutti. Alla nascita, tutto può

(1) Queste alterazioni possono paragonarsi alla degenerazione grassa osservata da Heine e Robin.

(2) Probabilmente le alterazioni delle pareti venose ed arteriose risultano dalle modificazioni portate al circolo dei *vasa vasorum* per la comunicazione arterio-venosa, qualunque ne sia il meccanesimo.

(3) Duzéa, Tesi di Lione, 1886. *Sur quelques troubles de développement du squelette dus à des angiomes superficiels.*

(4) L'allungamento e l'ipertrofia non si osservano nei nèi puramente pigmentari e non vascolari.

limitarsi a minuscole macchie che passano inosservate, e che si svilupperanno più tardi.

Può darsi anche, secondo l'ipotesi di Parker, che i tumori considerati come acquisiti non siano che angiomi primitivamente sottocutanei, i quali, avvicinandosi gradualmente alla pelle, non si sono fatti appariscenti che ad un'epoca più o meno lontana dalla nascita.

Sopra 558 malati affetti da angiomi, Parker osservò che:

205	avevano meno di	3 mesi
185	»	6 »
72	»	9 »
38	»	12 »
41	»	2 anni
9	»	3 »
2	»	4 »
3	»	3 »
1	»	7 »
1	»	11 »
1	»	15 »

Secondo il medesimo autore, il sesso avrebbe una certa influenza, e le femmine sarebbero più spesso colpite (1). Lebert, Broca, Bœckel avevano fatto le stesse osservazioni.

Lucke e Billroth non mettono in dubbio l'ereditarietà dei tumori erettili. Finalmente interessa ricordare la loro coincidenza, in buon numero di casi, con alcune malformazioni quali il labbro leporino, diversi altri arresti di sviluppo, e la loro predilezione per le regioni ove hanno esistito delle fessure branchiali (angiomi fissurali di Virchow).

Sintomi.

I tumori erettili non si manifestano ordinariamente che con segni locali; essi sono indolenti e non esercitano sullo stato generale alcuna influenza dannosa, tranne alcune eccezioni. Trélat (2) osservò spesso degli angiomi che davano luogo a dolori raggianti.

I segni locali variano a seconda si tratta di una semplice macchia o di un tumore erettile.

Le *macchie* erettili, uniche o multiple, sono talora ristrettissime, puntiformi, simili alle punture delle pulci. Per lo più la macchia ha una certa estensione, può invadere tutta una guancia e formare delle placche diffuse leggermente sporgenti sopra la pelle. Il loro colore è dei più variabili, offrendo tutte le graduazioni tra il rosso vivo ed il rosso feccia di vino, nel qual caso il tumore viene a torto chiamato macchia erettile venosa.

I *tumori* erettili sono cutanei o sottocutanei.

---

(1) Sopra 564 casi Parker contò 172 ragazzi e 365 bambine.

(2) Trélat, *Gaz. hebd.*, 1874. — Terrillon, *Progrès méd.*, 1884.

I *tumori cutanei* sporgono più o meno dalla superficie della pelle; la loro sporgenza circoscritta ed il loro colore li fece paragonare a frutti diversi, a ciliegie, a lamponi, ecc.; la loro consistenza è molle, depressibile. Riducibili colla pressione, essi si gonfiano non appena si toglie il dito, e si fanno turgidi sotto l'influenza di grida o di sforzi. In certi casi si percepiscono dei battiti isocroni a quelli del polso; si può perfino sentire alla palpazione ed all'ascoltazione un fremito continuo con un rafforzamento, ma allora il tumore ha subito la trasformazione cirsoidea.

I *tumori sottocutanei* hanno per carattere essenziale di lasciare alla pelle la sua struttura ed il suo colore normale, altrimenti l'angioma è ad un tempo cutaneo e sottocutaneo (angioma misto degli Inglesi). Si vede sotto i tegumenti una piccola massa molle, incompletamente riducibile, e che dà talora la sensazione del varicocele.

Alcune di queste produzioni sono diffuse e comprendono il tessuto cellulare sottocutaneo ed i tessuti sottostanti; tali sono un certo numero di angiomi della regione parotidea che sembrano estendersi contemporaneamente alla ghiandola, ai muscoli ed a tutte le parti molli della guancia (1).

Noi abbiamo visto che tra gli angiomi, alcuni sono in libera comunicazione colle arterie, e questi rientrano nella classe degli anevrismi cirsoidei. Altri, senza che la comunicazione arterio-venosa sia anormale, si accompagnano ad ectasie dei tronchi venosi; essi sono riducibili, si accasciano e si riempiono di sangue colla massima facilità, e meritano a rigor di termine il nome di tumori erettili venosi. Quali esempi si possono presentare le osservazioni nelle quali un angioma del cuoio capelluto comunica colle vene della diploe od anche coi seni cranici (2). Si vede quindi, che un tumore erettile può accompagnarsi ad ectasie venose in due opposte condizioni di circolo: oppure allorchè il passaggio del sangue è troppo facile, e questo è quanto abbiamo esposto a proposito dell'anevrisma cirsoideo: oppure allorchè la corrente sanguigna è rallentata ed inceppata; in questo caso l'impulso cardiaco vien meno, la *vis a tergo* s'indebolisce e le circostanze possono paragonarsi a quelle che esistono nei tumori maligni a rapido sviluppo (3).

EVOLUZIONE CLINICA

Il decorso degli angiomi non presenta nulla di fisso. Gli uni rimangono indefinitamente stazionarii od anche scompaiono poco per volta; gli altri, piccolissimi al momento in cui furono constatati, assumono repentinamente un notevole accre-

(1) Tale è il caso di un malato di 19 anni che teniamo in osservazione da più di due anni al dispensario Pereire, il quale è affetto da un angioma diffuso delle regioni parotidea, temporale e geniale. Quando l'ammalato china il capo tutta la faccia dal lato malato si tumefà nei limiti della parotide e dei muscoli temporale e massetere; appoggiando bruscamente su queste regioni si produce immediatamente una evidentissima turgescenza della vena giugulare esterna.

(2) Lannelongue, *Congrès de Chirurgie*, 1886.

(3) È noto come questi tumori vadano compagni ad una dilatazione delle vene, che spesso è manifesta anche attraverso i tegumenti.

scimento, a favorire il quale concorrerebbero la gravidanza, le mestruazioni, i traumatismi. È degno di nota il fatto che malgrado la sottigliezza dei tegumenti che rivestono la maggior parte degli angiomi, questi si ulcerano così raramente. Parker ha notato l'ulcerazione soltanto 19 volte; egli insiste sulla rarità delle emorragie anche in questi casi di ulcerazione; una volta sola la perdita di sangue fu importante, e si trattava di un bambino emofillico.

Il vero pericolo dei tumori erettili sta nella loro trasformazione in anevrisma cirsoideo: questa si annuncia coll'apparizione di pulsazioni nel tumore e colla dilatazione dei vasi periferici; essa può essere seguita da gravi accidenti emorragici che possono, a breve scadenza, compromettere la vita dei malati.

Questa complicazione, sempre possibile, degli angiomi ci ammaestra a sorvegliare attentamente la loro evoluzione e a non aspettare troppo prima di cominciare la cura, sebbene insomma l'angioma sia un'affezione ordinariamente benigna, senza alcuna tendenza all'infezione ed alla recidiva quando l'ablazione potè esserne completa.

Cura.

Tutte le produzioni erettili non comportano le medesime indicazioni terapeutiche.

Non bisogna affrettarsi ad intervenire perchè si è scoperto un neo in un bambino; occorre rammentarsi che queste macchie scompaiono spontaneamente (1); si può dunque rimanere nell'aspettativa fintantochè l'affezione resta stazionaria e limitata. Al menomo indizio di estensione in superficie od in ispessore, non si deve indugiare a proporre un intervento attivo.

D'altra parte, l'estensione di un neo il quale, sotto forma di macchia, occupa tutta una parte della guancia o di tutt'altra regione del viso, può creare una controindicazione. Per lo più, queste macchie estese colore feccia di vino, creano piuttosto una deformità che un pericolo: è raro che si possa sperare di ottenere un risultato con un metodo qualsiasi.

Tranne questi casi speciali di piccole macchie osservate nei primi mesi o di placche erettili estesissime che non tendono però ad estendersi oltre, il chirurgo non deve rimanere inattivo, oppure egli corre il rischio, rimanendo nell'aspettativa, di essere più tardi costretto a praticare un'operazione più importante e più grave (2).

Prima di fare una scelta tra gl'innumerevoli metodi che furono proposti per la cura dell'angioma, io li passerò successivamente in rassegna. Questi metodi possono essere ordinati, secondo l'osservazione di Broca, in tre categorie: il *metodo atrofizzante*, il *metodo perturbativo* ed il *metodo distruttivo*.

---

(1) BIRKETT, *Guy's hospital reports,* 1851. — MOREAU, *Pathologie externe de Vidal, Virchow, Cloquet, etc.*

(2) È strano che questa questione interessante delle indicazioni operatorie nell'angioma, sia così poco discussa nei lavori classici, e tuttavia gli autori sono lungi dall'essere d'accordo. Duncan dice che non bisogna operare un neo che allorquando questo s'accresce, mentre che altri (Parker) consigliano di non aspettare.

Metodo atrofizzante. — Si cercò di ottenere l'atrofia degli angiomi con diversi processi; il primo che doveva presentarsi alla mente è la compressione diretta, vale a dire applicata sul tumore; essa fu praticata mediante il diachylon, placche di piombo, ecc. Questo processo avrebbe dato buoni risultati nelle mani di Pelletan, Abernethy, Roger, Dupuytren e Dieffenbach (1); per lo più i chirurghi che lo tentarono non ne ottennero alcun successo, citasi per altro sempre l'esempio (2) fortunato di una madre che guarì il suo bambino comprimendogli col dito per più mesi di seguito il sottosetto nasale.

Taccio della *legatura dei rami arteriosi* che immettono nell'angioma. Questo metodo non si può realizzare nel più dei casi, e non presenta una superiorità sugli altri.

La *legatura dei tronchi arteriosi* merita di fermarci più a lungo. Questo metodo è stato applicato principalmente nei casi di angioma del cuoio capelluto con degenerazione cirsoidea; talora fu legata la carotide primitiva e talora la carotide esterna; la legatura della prima non è mai un'operazione immune da pericoli, ed è lungi dall'essere sempre sufficiente; la legatura della seconda non diede mai dei risultati molto soddisfacenti (3). Si può dunque riservarla tutt'al più per i casi in cui gli altri metodi o fallissero o fossero impraticabili.

A torto si collocarono nel metodo atrofizzante diversi metodi, quali le applicazioni di astringenti alla superficie del tumore, i refrigeranti, ecc.; si può supporre che le diverse sostanze usate in applicazioni locali hanno agito più come agenti perturbatori che come agenti atrofizzanti.

Metodo perturbativo. — Questo metodo deve essere stato immaginato dalla osservazione di malati in cui si vide sopraggiungere la guarigione in seguito alla infiammazione od all'ulcerazione del loro tumore erettile. Il meccanismo della guarigione è assai semplice; la proliferazione connettiva che si determina coi numerosi mezzi di cui farò una breve enumerazione, conduce alla formazione di un tessuto cicatriziale, retrattile, che strozza i vasi provocandone l'obliterazione.

Questi mezzi diversi possono collocarsi in due categorie. Nell'una l'azione si limita alla superficie dell'angioma; nell'altra si porta la perturbazione nel centro stesso della produzione vascolare.

Mezzi che agiscono alla superficie. — Numerosi topici furono messi in uso; si ricorse alle pennellature di collodion, di tintura di jodio, di allume, di olio di croton, di preparati stibiati, di acetato di piombo, di percloruro di ferro, di acido nitrico, di etilato di sodio, ecc.; alcuni di questi topici parvero efficaci in qualche nèo superficiale e limitato (4). Io riavvicino la loro azione a quella dei vescicanti

---

(1) Follin.

(2) Secondo Boyer.

(3) Vedi Tesi di Terrier.

(4) Da qualche anno si userebbe con qualche successo una soluzione di sublimato in collodion al 4 per 100 (Boïng, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1886). L'autore consiglia di fare a 2 centimetri al di là dei contorni del tumore una pennellatura quotidiana, per 4 giorni. Si forma così uno strato biancastro spesso che si può togliere in capo a 5 o 6 giorni con una pinza. Questo processo sarebbe specialmente indicato negli angiomi della faccia; del resto non sarebbe nuovo, ed il dottor Baginsky di Berlino l'avrebbe usato con successo in più di 100 casi. Questo processo trovasi descritto per disteso nel *Follin* e nella *Dublin hospit. Gazette*, 1858.

e della vaccinazione. I risultati ottenuti con quest'ultima fecero gran rumore; ora, per poco che l'angioma occupi tutto lo spessore della pelle, essa corre il rischio di essere insufficiente ed incerta, per cui la maggior parte di quelli che raccomandarono questo metodo, proposero di introdurre il vaccino nel centro stesso del tumore; si determina così una suppurazione che può essere provocata in tutt'altra maniera e che lascia in ogni caso dietro di sè una cicatrice poco regolare (1).

Mezzi che agiscono all'interno dell'angioma. — Essi sono: le incisioni, le escisioni parziali, l'agopuntura, il setone, le iniezioni di liquidi caustici o coagulanti, la cauterizzazione coi caustici o col cauterio e finalmente l'elettrolisi.

Incisione ed escisione parziale. — L'incisione sola è stata poco adoperata; non così dell'escisione parziale, che trova ancora dei fautori oggigiorno. Lannelongue (2) se ne servì con successo; Dieffenbach la raccomandava ad intervalli di cinque a sei settimane per i casi di angiomi troppo estesi perchè si potesse pensare a praticarne l'ablazione totale.

Agopuntura. — L'agopuntura è stata per l'addietro preconizzata da Velpeau e Lallemand. Quest'ultimo adoperava degli spilli lunghissimi come quelli che usano gli entomologi, e li impiantava attraverso a tutta la massa disponendoli a breve distanza gli uni dagli altri. Altri chirurghi, come Bérard, sostituirono agli spilli metallici, delle stecche di avorio, di corno, ecc.

Iniezioni di liquido. — Nel 1813, Monteggia aveva proposto d'iniettare negli anevrismi diverse sostanze coagulanti; quindici anni dopo, Lloyd praticò questo metodo iniettando nel centro dei tumori erettili, mediante una siringa di Anel, alcune goccie di una soluzione di acido nitrico o di cloruro di calcio. Dipoi, si usò successivamente l'alcool, il vino, la tintura di jodio, l'acido acetico, tannico, citrico, ecc. (3), il percloruro di ferro, l'idrato di cloralio, l'acqua di Pagliari, il balsamo *du commandeur* (*a*) e finalmente il liquore del Piazza (4). Il percloruro di ferro godette soprattutto voga ad una data epoca, ma diede luogo a molte disillusioni; malgrado la raccomandazione di non iniettare che poche goccie, mentre una compressione circolare fatta attorno al tumore era supposta immobilizzare il sangue ed impedire il distacco dei coaguli, si videro sopraggiungere degli accidenti mortali immediati dovuti alla migrazione di coaguli sanguigni (5).

Oggidì quei pochi chirurghi che ricorrono al metodo delle iniezioni coagulanti adoperano soltanto il liquore del Piazza (6). Questo liquore non è altro che una

---

(1) Ho visto un certo numero di tumori erettili della pelle i quali erano stati trattati col vaccino: nessuno aveva ottenuto un qualsiasi benefizio.

(2) Tesi di Gauly, 1888.

(3) Pétrequin, *Journ. de Méd. de Lyon*, 1848.

(*a*) [Del commendatore di Peruses; tintura balsamica a base di iperico, mirra, olibano, benzoino, balsamo tolutano, ecc.].

(4) Lallemand, *Arch. de Méd.*, 1835.

(5) Osservazione di Teale, Smith, N. Crisp, Sautesson, ecc. Vedi Tesi Didier, 1887. Le iniezioni di percloruro di ferro sono state ancora più spesso seguite da escare estese, da ascessi, ecc.

(6) Anger lo impiegò per la prima volta nel 1869, dietro il consiglio di Nélaton, nella cura di un tumore erettile. Verneuil, Saint-Germain se ne dimostrano fautori. Tesi di Didier.

soluzione di percloruro di ferro a cui si aggiunse una certa quantità di cloruro di sodio (1). De Saint Germain comincia col fare la compressione periferica dell'angioma mediante un anello, e quindi impianta l'ago di Pravaz nel centro del tumore ed inietta 5 a 6 goccie. Si aspetta un minuto prima di ritirare l'ago. La sostituzione del liquore di Piazza al percloruro non ha soppresso tutti i pericoli di embolismo e di morte istantanea (2). Per conto mio respingo completamente il metodo delle iniezioni, ritenendolo cieco, pericoloso ed inferiore ad altri metodi che dobbiamo ancora passare in rassegna.

Caustici chimici. — La causticazione mediante i caustici chimici, è uno dei mezzi più anticamente usati (3); Graefe raccomanda il nitrato d'argento per i nèi piccoli e superficiali, Wardrop le frizioni colla potassa caustica, Bérard il caustico di Vienna. Vi fu ancora chi propose di trafiggere il tumore con freccie di Canquoin o con setoni caustici avvolti in pasta viennese. L'inconveniente dei caustici anche qui sta nella difficoltà che s'incontra a limitare esattamente la loro azione, che può produrre delle estese cicatrici.

Cauterizzazione col ferro rovente. — Questo metodo viene spesso praticato checchè ne dica il Debierre (4); quando non si tratti che di piccoli nèi superficiali, basta limitarsi a toccarli in più punti colla punta più fina del termocauterio; se invece sono più estesi in profondità, e soprattutto se non risiedono al viso, non si deve temere d'impiantare il fino cauterio attraverso a tutta la produzione erettile, con l'avvertenza di mantenere lo strumento al rosso bruno; conviene di praticare questa cauterizzazione in parecchi punti (5).

Elettrolisi. — Ciniselli (6) sembra essere il primo autore che abbia applicato l'elettrolisi alla cura dei tumori erettili: cinque anni dopo, nel 1867, White Cooper, Althaus, ecc. adoperarono l'elettro-puntura pel medesimo scopo. Dipoi le osservazioni si moltiplicarono soprattutto in Inghilterra e in America; a giusto titolo però, accanto ai nomi dei volgarizzatori del metodo, Althaus, Duncan, Hume e Knott, Anderson, Brown, ecc. meritano di essere citati quelli di Bœckel e di Monoyer (di Strasburgo).

In questi ultimi anni, l'uso dell'elettro-puntura nella terapia degli angiomi si è così generalizzato, che oramai non si contano più i suoi successi; gli insuccessi furono pochi, ed i rari accidenti che si sono segnalati, quali la suppurazione, la risipola, ecc. (7), non si possono veramente imputare al metodo.

In modo generale, questa cura consiste nell'impiantare in pieno tumore erettile

---

(1) Acqua distillata . . . . 60 grammi
Percloruro di ferro . . . . 25 »
Cloruro di sodio . . . . 15 »

(2) Un'osservazione di morte immediata di Saint-Germain nella Tesi di Didier.

(3) Vedasi Follin.

(4) Art. Erectile nel *Dict. encyclopédique.*

(5) Ho ottenuto, come tutti gli altri d'altronde e senza perdere una goccia di sangue, la guarigione di tumori erettili assai voluminosi, coll'uso del termocauterio. Gli effetti terapeutici generalmente sono soltanto completi in capo a parecchi mesi, cosicchè non conviene affrettarsi troppo a fare una seconda seduta di cauterizzazione.

(6) Vedasi per la parte storica, Petit, art. Galvanopuncture nel *Dict. des Sc. médicales.*

(7) Tripier, *Arch. de Méd.*, 1866.

degli aghi metallici, attraverso ai quali si fa passare una corrente elettrica continua. Nella pratica, questa cura riceve indifferentemente il nome di elettrolisi, elettro-puntura o galvano-puntura, ecc. Noi studieremo successivamente l'azione della corrente sul tessuto morboso, le diverse tecniche operatorie proposte ed i risultati clinici ottenuti.

L'azione spiegata dalla corrente elettrica sui tessuti in generale è essenzialmente un'azione chimica, elettrolitica: gli acidi che risultano dalla decomposizione dei liquidi organici si portano al polo positivo, le basi e gli alcali al polo negativo; questi acidi e queste basi determinano la coagulazione dell'albumina e della fibrina, e la formazione di un'escara che è dura e secca al polo positivo, molle ed umida come quella prodotta dalla potassa, al polo negativo, l'escara acida o positiva è aderente, non si distacca che lentamente, dando luogo ad un tessuto retrattile; l'escara alcalina o negativa è poco aderente, molle e seguita da una scarsa retrazione.

Queste considerazioni bastano a farci comprendere come cercando non già un'azione distruttiva rapida che non sarebbe immune da pericoli, ma un'azione modificatrice lenta, con obliterazione vascolare, si debba unicamente adoperare il polo positivo nella cura degli angiomi.

Gli strumenti necessari si limitano agli aghi, agli apparecchi produttori dell'elettricità e ad un galvanometro.

Gli aghi sono generalmente di acciaio e ricoperti d'una vernice a qualche millimetro dalla loro punta.

Al polo negativo corrisponde sia una placca di stagno ricoperta da pelle di camoscio, che si applica sulla coscia o sul ventre dopo averla bagnata, sia un'elettrode a manico cui tiene il malato, se si tratta di un adulto. Gli apparecchi produttori d'elettricità sono pile al biossido di manganese, al cloruro d'argento, ecc.; un collettore mette il polo positivo in comunicazione con tale o tal'altro numero di elementi, secondo le indicazioni fornite dal galvanometro. L'ago del galvanometro essendo allo zero, e dopo di avere insaponato prima e disinfettato con acido fenico poi, la regione operatoria, s'impiantano (1) nel tumore gli aghi previamente bagnati in una soluzione fenica al ventesimo, mettendoli quindi in comunicazione col filo del polo positivo, mediante piccole viti (*serres-fines*); si gira allora il manubrio del collettore a partire da 0, fino ad ottenere, secondo la deviazione dell'ago del galvanometro, il numero voluto di milliampères.

Quando si vuole terminare la seduta, bisogna guardarsi, secondo le raccomandazioni di Boudet di Parigi (2), dall'interrompere bruscamente la corrente, sotto pena di esporre il malato alla sincope; è preferibile di *diminuire* gradatamente il numero degli elementi messi in attività. A questo punto gli aghi vengono ritirati con un semplice porta-aghi: talora stillano poche goccie di sangue, e si applica sul forellino orlato da una piccola escara nerastra uno strato di collodion al jodoformio.

Rimangono ad esaminare due questioni: quella dell'intensità della corrente e quella della durata.

(1) Furono inventati all'uopo degli spingi-ago assolutamente inutili.
(2) Congresso di Chirurgia, 1888.

Gl'Inglesi dànno poca importanza alla misura della corrente adoperata; essi si basano sugli effetti visibili della corrente (1). Così pure Monoyer (2) si limita ad osservare ciò che accade alla punta del suo ago: generalmente in capo a venti a trenta secondi, le punture si circondano di una zona biancastra che si estende poco per volta. Quando questa zona ha raggiunto 3 o 4 millimetri di raggio, egli ritira l'ago e lo impianta in un altro punto. Duncan dice di adoperare correnti di 40 ad 80 milliampères, altri vanno fino a 100 milliampères. Boudet avendo osservato che con correnti più deboli i coaguli ottenuti erano meno friabili, consiglia particolarmente per i tumori erettili di non oltrepassare 20 a 25 milliampères quando vi siano meno di tre aghi; Mayor (3) ottenne risultati soddisfacenti limitandosi a correnti di 6 ed anche di soli 2 milliampères; Redard (4) adopera per lo più da 10 a 18 milliampères.

La durata deve necessariameute variare secondo l'importanza dell'angioma; in generale le sedute sono di cinque a dieci minuti.

Gli esiti sono semplicissimi, la reazione locale è minima, il dolore cessa col passaggio della corrente: in capo a pochi giorni si osserva al posto della puntura un piccolo nodo indurito, e dopo otto a dieci giorni si può procedere ad una seconda seduta.

Il numero delle sedute è naturalmente variabilissimo, una sola può guarire piccoli angiomi, per lo più 3 o 4 bastano per angiomi di media importanza. Ma nei casi di tumori erettili diffusi, non bisogna temere di moltiplicare le sedute lasciando di tanto in tanto alcuni intervalli un po' più lunghi onde poter meglio giudicare dei punti in cui ha luogo la retrazione. Così nello spazio di due anni Schwartz fece subire 80 sedute di elettro-puntura ad un malato affetto da un angioma esteso alla metà della faccia. Uno dei nostri malati (5) in cura da quasi due anni, ne è alla sua cinquantesima o sessantesima operazione. È questo uno degli appunti che furono mossi all'elettrolisi; da un lato, si disse, il processo è lungo e deve ripetersi, inoltre è dolorosissimo.

In quanto alla lunghezza della cura nei casi di Schwartz, nel mio e nei casi analoghi la diffusione della lesione vascolare era tale da giustificarla, e d'altronde qual'altra cura sarebbesi potuto tentare?

L'obbiezione tratta dal dolore ha maggior valore: certo è che i malati soffrono molto durante il passaggio della corrente e soprattutto al momento delle sue variazioni, al momento in cui si mette in atto ed in cui si spegne.

Schwartz attenuò questo inconveniente iniettando prima nella regione da elettrizzare 4 a 5 centigrammi di cocaina; trattandosi di bambini da 8 a 16 mesi in poi, o di adulti pusillanimi, nulla controindica l'anestesia cloroformica. I risultati dell'elettropuntura si fanno ancora notare per la poca importanza e spesso anche per la completa assenza di cicatrice, vantaggio questo capitale quando si tratti di un angioma del viso.

---

(1) Duncan, *British med. Journ.*, 1888.

(2) Citato da Pitoy, *Union méd. du nord.* Erlangen 1886.

(3) *Revue de la Suisse romande*, 1886.

(4) Redard, *Congrès de Wherbylen*, 1888, e Congresso di Chirurgia, 1888.

(5) Vedi nota 1 a pag. 461.

Metodo distruttivo. — Vi colloco un processo solo, l'ablazione; le distruzioni incomplete per parziali escisioni o cauterizzazioni rientrano difatti piuttosto nel metodo perturbativo.

L'ablazione completa degli angiomi è un eccellente metodo di cura: praticato asetticamente, è seguita di colpo ed in poco tempo da una guarigione completa; la difformità è minima, poichè la riunione per prima intenzione permette d'ottenere una cicatrice lineare. Tuttavia questo mezzo non si può sempre applicare, esso espone all'emorragia durante l'operazione, e la minima perdita di sangue può avere importanza nei piccoli bambini.

Malgrado questa obbiezione, la quale per altro non è assoluta, l'ablazione è il processo tutt'ora scelto da buon numero di chirurghi. Parker, la cui pratica è così grande poichè si estende a 564 casi, dichiara che l'estirpazione non è controindicata che in un esiguo numero di casi.

Allorquando la pelle è invasa dal tumore erettile, conviene circoscriverla con una incisione elittica e toglierla, oppure limitarsi a praticare una incisione lineare e a dissecarne gli orli. Fatta l'operazione, le labbra della ferita si riuniscono con catgut o con crini di Firenze.

Quantunque ogni metodo di cura sia stato seguito da critici apprezzamenti, mi pare utile dopo questa lunga esposizione (1) di riassumere brevemente le indicazioni terapeutiche dell'angioma.

Trattandosi di *piccolissimi* nèi cutanei si può toccarli con una goccia d'acido nitrico fumante (2) mediante una bacchettina di vetro, oppure trafiggerli con un ago leggermente scaldato (3) o meglio ancora con un ago attraversato da una debole corrente (8 a 10 milliampères); quando non si tratta più di una macchia o di un piccolo nèo, ma di un vero *tumore erettile cutaneo* o *sottocutaneo circoscritto* si avrà ricorso all'elettrolisi. La scelta del metodo di cura varierà, a parer mio, secondo che si tratta o no della faccia. *Fuori della faccia*, e se il bambino offre per l'età e per il suo stato generale una resistenza tale da poter sopportare una lieve perdita di sangue, si può ricorrere all'estirpazione, alla cauterizzazione col termocauterio od all'elettrolisi. *Al viso,* l'elettrolisi o l'escisione totale meritano la preferenza. Finalmente nelle *varietà diffuse* l'elettro-puntura è una risorsa unica e preziosissima (4).

Nei casi di angiomi in via di degenerazione cirsoide, bisogna intervenire senza indugio, ed il processo di scelta è l'estirpazione del tumore: se questo, come accade più frequentemente, risiede nel cuoio capelluto, s'impedirà l'emorragia durante l'operazione con un mezzo semplicissimo, vale a dire circondando il capo

(1) Ne ho passato parecchi sotto silenzio quali l'estirpazione collo schiacciatore (*écraseur*) lineare, la legatura semplice del tumore erettile, la legatura multipla, la legatura sotto gli spilli, ecc.

(2) Parker condanna l'uso di acidi deboli che infiammano la pelle, ma non distruggono il tumore.

(3) Come una finissima punta di termocauterio.

(4) Non ho menzionato la cura palliativa delle macchie erettili estese. Questa cura consiste nel cercare di mascherare la colorazione rossa o vinosa mediante un tatuaggio; si cerca così di introdurre nella pelle polveri bianche, come bianco di cerussa, diverse sostanze vegetali quali la gomma gutta, il curcuma, ecc.; i risultati ottenuti sono molto incompleti (Follin). Vedi Cordier, *Revue méd. chir.*, t. IV, 1848.

e la fronte con un tubo di caoutchouc o con una benda elastica che agirà come l'apparecchio di Esmarch.

Si estirpa il tumore esangue; quindi si colloca una corona di pinze emostatiche sugli orifizi beanti dei vasi sul taglio della pelle. Soltanto allora si toglie il laccio, e non rimane più che a completare l'emostasi, coll'applicazione di due o tre pinze supplementari (1).

Prima di ricorrere all'ablazione di un tumore cirsoideo, non vedrei l'inconveniente a tentare l'elettro-puntura malgrado gl'insuccessi di Chélius e di Denonvilliers (2); questo metodo infatti diede buoni risultati nelle mani di Nélaton (3) di Loederich (4) e di Duncan (5), ecc. Quest'ultimo autore, il quale riferisce parecchie osservazioni seguite da successo, se ne mostra caldo fautore e non esita a dichiararlo il solo che abbia ragione di essere nella cura dell'anevrisma cirsoideo.

II.

LINFANGIOMA (6)

Si dovrebbe riservare il nome di linfangioma alle produzioni costituite da vasi linfatici di nuova formazione; a questo modo, il linfangioma meriterebbe di prendere posto in seguito dei tumori, vicino agli angiomi. Ma pur troppo la dimostrazione di un processo neoformatore è difficilissima, più difficile ancora che per i tumori erettili sanguigni. A cagione di questa difficoltà furono inglobate sotto il medesimo titolo delle alterazioni di natura diversa. La semplice dilatazione dei vasi linfatici, sia che si tratti dei reticoli o dei tronchi, deve essere evidentemente eliminata dal quadro dei linfangiomi (7). Le linfangiectasie non sono tumori, come del resto gli aneurismi, le varici o certe trasformazioni cavernose dei tessuti (8).

---

(1) Terrier operò due malati nel 1887 e 1888 utilizzando questo piccolo mezzo di emostasi che gli avevo suggerito.

(2) Citati da Terrier.

(3) *Union méd.*, 1852.

(4) Loc. citato.

(5) *British med. Journ.*, 1888.

(6) Th. Anger, Tesi di Parigi, 1867, e *Soc. de Chir.*, 1888. — Chipault, Rivista nella *Gazette des hôp.* — Cornil et Ranvier, *Manuel d'Hist. path.* — Georgievic, *Ueber Lymph. und Limphang.* nell'*Archiv f. klin. Chir.*, t. XII. — Ben Israel, *Ueber Limph.* Würtzburg, 1885. — Lannelongue, *Traité des kystes congénitaux.* — Lancereaux, *Anatomie pathologique.* — Luke, *Handbuch der allgem. und spec. Chir.*, t. II. — Middeldorph, *Langenbeck's Archiv*, 1885. — Müller, *Zur casuistik der Lymph.* nell'*Archiv f. klin. Chir.* Tubingen 1833-1844. — Nasse, *Langenbeck's Archiv*, 1889. — Nepveu, *Arch. de Méd.*, 1872, t. II. — Virchow, *Virchow's Arch.*, 1854. — Wegner, *Langenbeck's Archiv*, 1869.

(7) Questa distinzione era già stata fatta da Lücke (*Handbuch der allgem. u. spec. Chir.*, t. II).

(8) Bisogna ugualmente guardarsi di dare il nome di linfangioma ai tumori (quali i fibromi per esempio) nei quali esistono delle più o meno grandi dilatazioni dei vasi linfatici.

Conviene dunque, almeno teoricamente, ammettere come vera la distinzione tra la varice linfatica ed il linfangioma.

Praticamente, questa distinzione incontra spesso delle difficoltà insormontabili, e anche coi pezzi alla mano, è per lo più impossibile di sapere se vi sia o no, un aumento nel numero dei linfatici di un organo; non si può guari prendere come base d'una descrizione anatomica un carattere, che per lo più non si riesce a verificare, ma sonvene altri che possono guidarci, cioè da un lato la forma circoscritta della lesione, e dall'altro la sua congenitalità.

Devonsi ritenere come sospette le ectasie linfatiche diffuse: le une sono proprie dell'elefantiasi, le altre risultano da un disturbo meccanico nella circolazione della linfa o da un processo infiammatorio. Io faccio le medesime riserve per i tumori linfatici acquisiti, pensando che vi sarebbe il più grande interesse ad aggruppare *sotto il nome di linfangiomi tutta una serie di produzioni circoscritte congenite, e di natura manifestamente linfatica.*

Così considerate, queste produzioni non meritano verosimilmente il nome di tumori, esse mi sembrano essere malformazioni del sistema linfatico nello stesso modo che gli angiomi non sono probabilmente che malformazioni del sistema vascolare sanguigno.

Con questa interpretazione non occorre più dimostrare la neoformazione dei vasi linfatici per essere autorizzati a pronunciare la parola linfangioma. A questo modo elimino, è vero, un certo numero di varietà osservate nell'adulto (1) quali le lesioni dei ganglii descritte da Th. Anger sotto il nome di *adeno-linfoceli*, e che altri distinsero col nome di linfangiomi ganglionari.

Noi crediamo che l'adeno-linfocele d'Anger sia un'affezione speciale e differente dai linfangiomi congeniti; quasi sempre pare che si tratti di varici linfatiche estese fino ai ganglii: generalmente il linfangioma inguinale si accompagna alla dilatazione dei tronchi linfatici lomboaortici (2). Amussat (3), Petters (4), Trélat (5), osservarono delle dilatazioni linfatiche che risalivano fino al diaframma e che talora interessavano anche il canale toracico (6).

In oltre, indipendentemente dai caratteri anatomici speciali (sede, dilatazioni linfatiche concomitanti, ecc.), l'adeno-linfocele si presenta con una eziologia tutta particolare. La maggior parte dei casi furono osservati nei paesi caldi od in individui che ne provenivano (7), e molti medici non esitano a farne una malattia parassitaria dovuta alla filaria di Wucherer (8). Oggidì si sa che la presenza

---

(1) Chipault cita, è vero, un caso di Müller in cui trattavasi di un tumore congenito, ma questo preteso linfangioma ganglionare risiedeva alla parte interna della coscia, sotto il perineo: è verosimile che i ganglii fossero fuori causa. Supponendo anche che tumori linfatici dei ganglii esistano alla nascita, nulla finora ci autorizza ad assimilarli alle lesioni dell'adeno-linfocele.

(2) Azéma, *De la Lymphangite endémique des pays chauds.* Saint-Dénis 1879.

(3) Amussat, Tesi d'aggregazione di Breschet, 1836.

(4) Petters, *Prayer Vierteljahrschrift*, t. IV, 1861.

(5) Trélat, *Soc. de Chir.*, 1864.

(6) Chipault, *Note sur 2 cas de lymphangiome*; nella *France méd.*, 1888.

(7) La malattia è stata frequentemente osservata alla Riunione (Vedasi lavoro d'Azéma, loc. cit.).

(8) Wucherer, *Gaceta med. de Bahia*, 1868.

della filaria nell'organismo determina certe modificazioni nei linfatici, ed in pari tempo va compagna alla chiluria ed alla ematuria. Le modificazioni del sistema linfatico consistono appunto in dilatazioni varicose dei tronchi e dei reticoli, ed in ipertrofie dei ganglii con degenerazione cavernosa del loro tessuto; a queste alterazioni aggiungesi talora l'elefantiasi (1).

La filariosi comincia generalmente (2) nei ganglii inguinali superficiali, poi si estende ai ganglii profondi, e seguendo i ganglii lombari raggiunge perfino il diaframma ed il canale toracico.

Quasi tutte, se non tutte le affezioni dette linfangiomi ganglionari, non sembrano essere altro che il risultato dell'infezione da filaria; esse meritano dunque di essere studiate a parte, e non potrebbero venir confuse coi veri linfangiomi.

Anatomia patologica.

I linfangiomi furono divisi da Wegner (3) in tre gruppi: 1° i *linfangiomi semplici;* 2° i *linfangiomi cavernosi;* 3° i *linfangiomi cistici.* Questa divisione ci ricorda quella degli angiomi; l'analogia sembra continuarsi nella evoluzione, giacchè si può su certi pezzi, osservare il passaggio dall'una all'altra varietà, prova evidente che non sono tre affezioni distinte, ma soltanto i diversi gradi di un medesimo processo.

Linfangioma semplice. — Il linfangioma semplice è costituito da un intreccio di capillari linfatici dilatati. Talora i vasi (od i solchi o lacune) costituiscono da soli tutto il tumore, tal'altra persistono tra i reticoli vascolari dei residui dell'organo che ne è la sede.

Fig. 117. — Linfangioma semplice (macroglossia) (secondo Wegner. Tavola XVIII, fig. 1).

Il linfangioma semplice è stato osservato specialmente al perineo, alla regione sacrale, nel cavo ascellare, alla lingua, alle labbra, ecc.; i linfangiomi congeniti della lingua e delle labbra portano il nome di macroglossia e macrochilia, e non vanno confusi colle ipertrofie acquisite che presentano anche delle dilatazioni linfatiche ma che non sono altro che lesioni elefantiasiche.

Aggiungerò che tutti i casi di macroglossia congenita, non mi sembrano essere necessariamente dei linfangiomi. Maas (4) ha constatato che in un caso si trattava di una pura iperplasia dei diversi tessuti della lingua, di modo che se la macroglossia congenita appartiene sola al linfangioma, essa non è fatalmente linfangiomatosa; in altri termini il linfangioma della lingua non è che una varietà di macroglossia congenita.

---

(1) Specialmente l'elefantiasi dello scroto (*linfo-scroto*).
(2) Lancereaux, *Étude sur la filariose;* nella *Semaine médicale,* 1888.
(3) Wegner, *Ueber lymphangiome;* nell'*Archiv für klin. Chir.*, t. XX, 1877.
(4) Osservazione citata da Wegner.

Linfangioma cavernoso. — Il linfangioma cavernoso risulta da una trasformazione del linfangioma semplice: esso consta di un tessuto spugnoso formato da cavità comunicanti le une colle altre, le cui pareti connettive sono tappezzate da un endotelio. Il contenuto di queste cavità è un liquido sieroso simile alla linfa.

Il linfangioma cavernoso è stato osservato specialmente al collo, alla regione sacrale, alla lingua, alle labbra, ecc., ma fu anche incontrato nelle diverse regioni del corpo, nell'ascella, nella parete toracica, agli arti, ecc.

Talora occupa gli strati superficiali quali lo spessore della pelle o delle mucose, più sovente è sottocutaneo od ha una sede ancora più profonda.

Il suo volume è variabile potendo raggiungere e sorpassare quello d'un uovo di gallina, di una mela, ecc.; la sua consistenza è molle, i suoi limiti poco precisi.

All'esame microscopico lo si trova composto di uno stroma connettivo ricco di cellule giovani e di fessure tappezzate da un endotelio, come lo dimostrano le impregnazioni al nitrato d'argento; qua e là delle lacune irregolari tengono dietro alle fessure linfatiche; nella lingua, le dilatazioni si continuano sin dentro alle papille (1).

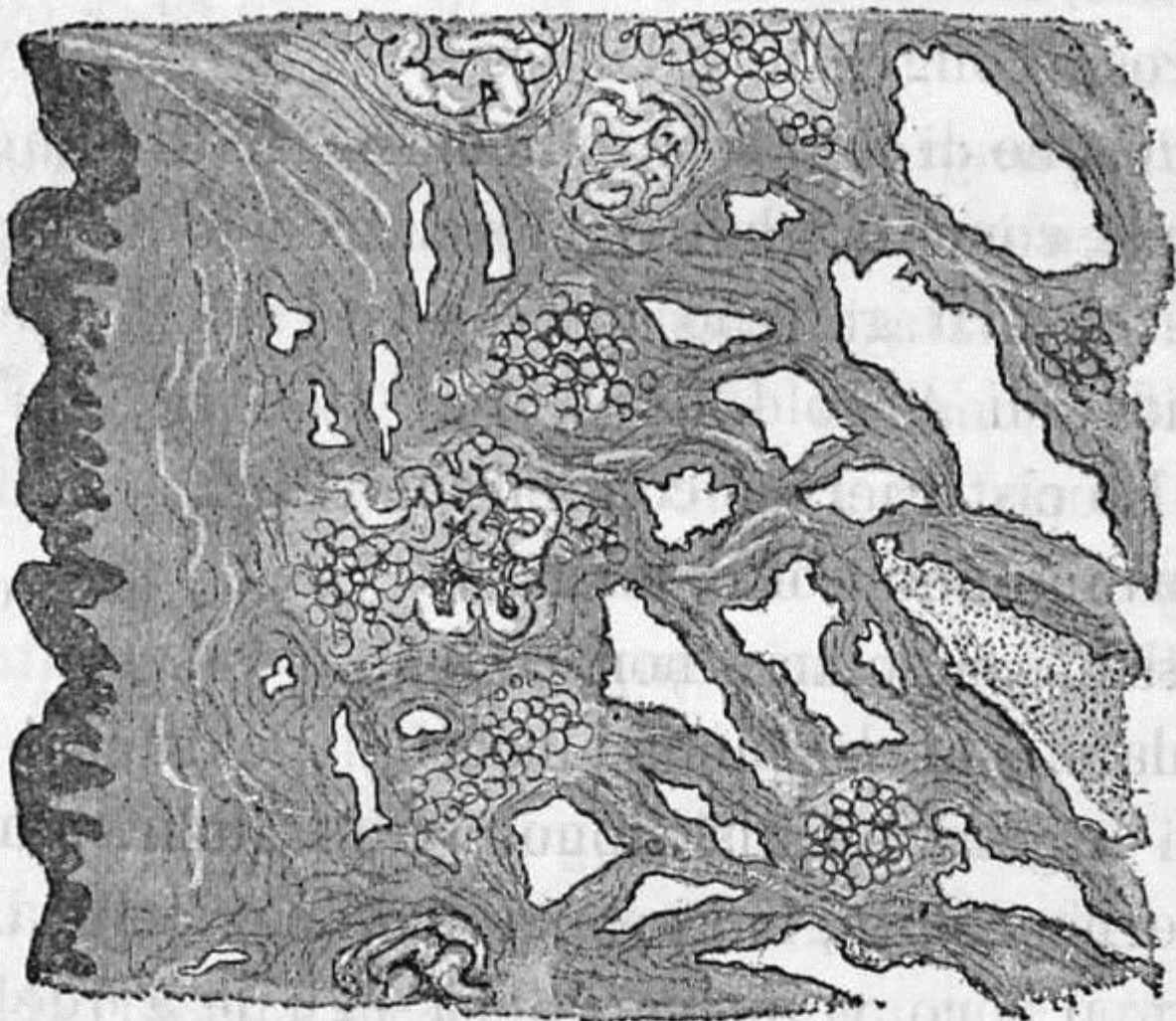
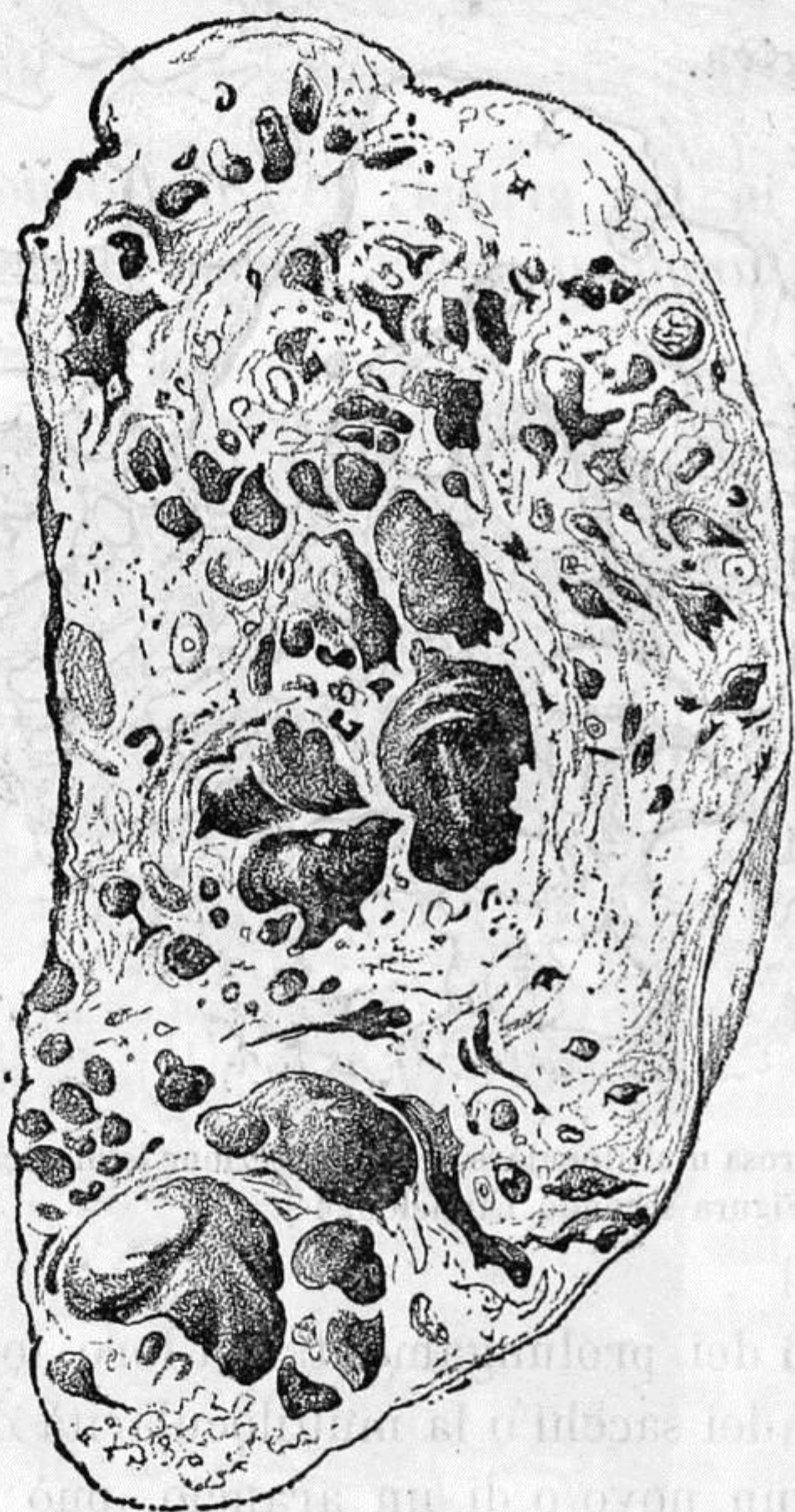



Fig. 118 e 119. — Linfangioma cavernoso (del torace) (Wegner. Tavola XVIII, fig. 2). Sezione macroscopica — Sezione microscopica.

Linfangioma cistico. — Il linfangioma cistico è un'affezione congenita caratterizzata da una agglomerazione di cisti a vario volume, contenenti un liquido analogo alla linfa; la loro parete connettiva è provvista di un rivestimento endoteliale, la loro cavità comunica o no con i vasi linfatici. Pare legittimo avvicinare queste produzioni ai linfangiomi, poichè, come dissi più sopra, esiste tutta una serie di forme di passaggio formanti una catena continua tra il più semplice linfangioma e la cisti sierosa più complessa. Così, in certi pezzi di linfangioma

(1) Nasse, *Langenbeck's Archiv*, 1889.

cavernoso, accanto al tessuto spugnoso linfatico si osservano degli spazi dilatati, completamente chiusi, delle vere cisti, in una parola. In altri casi manca il tessuto cavernoso e le cisti formano da sole tutta la massa patologica, ma si può ritrovare la loro origine linfatica nel loro endotelio regolare, nel loro contenuto, talora nella comunicazione di alcune di loro coi vasi bianchi, talora finalmente nella presenza di un po' di sostanza follicolare nella parete cistica (1). Riassumendo, dei caratteri comuni sembrano collegare tutte queste produzioni (2) ed autorizzarci a raggrupparle nel medesimo capitolo.

Le cisti sierose congenite si osservano principalmente al collo, al perineo, ma si possono osservare quasi dovunque: alla natica, alla spalla, al braccio, all'avambraccio, nella cavità addominale, ecc. Questa diffusione sulla quale Lannelongue (3) insiste, e con ragione, ci dimostra quanto poco valore abbiano le teorie che attribuivano la formazione delle cisti sierose congenite alla degenerazione di organi a follicoli chiusi, come la ghiandola del Luschka, il ganglio intercarotideo di Arnold, ecc.

Fig. 120. — Cisti sierosa multiloculare del collo (sezione istologica (Figura secondo Lannelongue).

Le cisti sierose congenite si presentano sotto forma di masse irregolari, non incapsulate, per lo più aderenti agli organi ove risiedono e tra i quali mandano dei prolungamenti. La loro forma è bernoccoluta, in rapporto coll'agglomerazione dei sacchi o la multilocularità della cisti; il loro volume, talora eguale a quello d'un uovo o di un arancio, può raggiungere e sorpassare quello della testa d'un bambino.

Il numero dei sacchi è di solito considerevole, e sorpassa talvolta il centinaio. La loro parete, costituita da tessuto connettivo e da un rivestimento endoteliale che manca in certe località, racchiude abbondantissimi vasi sanguigni e linfatici; Lannelongue vi osservò spesso dei nervi.

Il contenuto si compone di un liquido alcalino, albuminoso, trasparente, talora chiaro come l'acqua di roccia, talora citrino o più o meno sanguinolento.

---

(1) Nasse, loc. citato.

(2) Questo fatto fu enunciato per la prima volta da Virchow (*Archiv für Path. anat.*, 1854) e accettato di poi da Koster, Winiwarter, ecc.

(3) Lannelongue, *Traité des Kystes congénitaux.*

Aggiungerò solo poche parole intorno a produzioni più complesse, nelle quali si osservò una combinazione del linfangioma coll'angioma sanguigno, oppure del linfangioma con delle cisti a rivestimento schiettamente epiteliale.

Quale esempio delle prime posso citare una osservazione di Nasse, relativa ad un tumoretto del volume di un uovo, situato sulla linea ascellare a livello dell'8ª, 9ª e 10ª costa e constatato sei settimane dopo la nascita. Questo tumore si componeva di piccole celle piene di linfa e tappezzate di endotelio, e di cavità più grandi. Tra queste ultime, le une racchiudevano del sangue, le altre una miscela di sangue e di linfa, altre infine della linfa pura. È difficile decidere, soggiunge l'autore, se in questo caso si tratti della combinazione di un angioma sanguigno con un linfangioma, oppure di un linfangioma cistico con penetrazione secondaria del sangue nelle vie linfatiche. A quest'ultima interpretazione si sono fermati alcuni autori e Wegner in particolare.

Fig. 121. — Endotelio d'una cisti sierosa del collo (Lannelongue).

Gli esempi di linfangiomi cistici con delle cisti mucoidi furono specialmente riscontrati al collo (1). Lannelongue cita un caso di cisti sierosa congenita con cavità tappezzate da epitelio cilindrico, e un altro caso in cui le cellule di una cisti erano cilindriche a ciglia vibratili (2).

Questi fatti interessanti vengono in appoggio del nostro concetto del linfangioma; il linfangioma essendo considerato come una malformazione di una porzione del sistema linfatico, si capisce benissimo come questa malformazione esista sola, oppure si accompagni e si mescoli ad altri disturbi di sviluppo embrionale.

ORIGINE ED EVOLUZIONE DEL LINFANGIOMA.

Siamo nella più completa ignoranza intorno alla causa prima di queste malformazioni del sistema linfatico; si cercò anche di sapere se la malformazione non portava primitivamente sopra i grossi tronchi linfatici, nel qual caso il tumore linfangiomatoso non sarebbe stato che la conseguenza meccanica d'un vizio di costruzione di cui sarebbero affetti i grossi vasi e che condurrebbe secondariamente alla dilatazione dei reticoli.

Furono invocati come prova un certo numero di fatti in cui esistevano delle dilatazioni linfatiche in soggetti affetti da anomalie dei grossi tronchi linfatici; ma si trattava allora di linfangiectasie diffuse e non di linfangiomi circoscritti. È dunque meglio confessare semplicemente la nostra ignoranza.

(1) Lannelongue.

(2) Samter, citato da Nasse, osservò pure un tumore branchiale nel quale proprio accanto a cisti linfatiche esistevano cisti epiteliali.

La luce non s'è fatta neppure sopra l'evoluzione ed in particolare sull'accrescimento dei linfangiomi. Come già l'ho ripetuto più volte, difficilmente si può dimostrare la neoformazione dei vasi linfatici. Langhans (1) però fa osservare che il pannicolo adiposo nel quale si sviluppano frequentemente i linfangiomi è poverissimo di linfatici, bisognerebbe adunque accettare la loro neoformazione.

Wegner ammetteva tre modi di sviluppo per i linfangiomi. Questo sviluppo risulterebbe dalla dilatazione dei vasi preesistenti, dalla neoformazione di vasi per proliferazione degli endotelii e finalmente dalla formazione di un tessuto di granulazioni in mezzo al quale nascerebbero in via secondaria degli spazii linfatici. Nasse non è lontano dall'ammettere la proliferazione endoteliale; senza avere constatato, come Wegner, una stratificazione delle cellule endoteliali, egli osservò su diversi pezzi dei segni di manifesta moltiplicazione cellulare, ma ecco tutto; il terzo modo ammesso da Wegner si può dimostrare ancora più difficilmente.

Probabilmente la trasformazione del linfangioma semplice in linfangioma cavernoso si compie col medesimo meccanismo che nell'angioma; non sappiamo nulla di ben certo sulla patogenia delle formazioni cistiche.

Sintomi e diagnosi.

È difficile al giorno d'oggi di tracciare un quadro clinico generale del linfangioma; i tumori linfatici che hanno particolarmente attirato l'attenzione dei chirurghi francesi sono i tumori ganglionari; ora noi sappiamo che l'adeno-linfocele non merita di prendere posto tra i linfangiomi. Bisogna ancora toglierne le varici dei reticoli e dei tronchi. Così ridotti, i linfangiomi possono dividersi in due gruppi: i linfangiomi propriamente detti (semplici o cavernosi) ed i linfangiomi cistici (2) o cisti sierose congenite.

I *linfangiomi propriamente detti* si osservano di solito poco tempo dopo la nascita sotto forma di tumoretti molli, che si confondono facilmente con dei lipomi. Talora trascorre un certo numero d'anni prima che la piccola produzione desti l'attenzione dei parenti.

In talune regioni, alla lingua, alle labbra, ecc., l'aspetto del tumore ed i disturbi funzionali ch'esso provoca, presentano particolarità tali, che il loro studio deve rimandarsi ai capitoli di patologia speciale (3). Altrove il linfangioma si mostra sotto forma di una massa circoscritta, imperfettamente limitata, a contorni uniti, più molle che fluttuante, riducibile, che si tumefà talora sotto l'influenza di grida o di sforzi, ora mobile sulle parti profonde ora aderente. La pelle è sana o leggermente assottigliata, oppure talora aderisce talmente al tumore da sembrare come fusionata con esso (4). In certi casi fu notata la dilatazione delle vene superficiali.

---

(1) Citato dal Nasse.
(2) Intendo con ciò i linfangiomi con cavità cistiche clinicamente apprezzabili.
(3) Vedi malattie delle labbra, della lingua, ecc.
(4) Osservazione di Monod. — Congresso di Chirurgia, 1888.

I linfangiomi determinano per lo più pochi disturbi (parlo ben inteso di quelli che non possono per la loro sede disturbare una funzione). Alcune osservazioni, però, notano qualche fenomeno doloroso (1), difficoltà nei movimenti, ecc.

Queste produzioni crescono lentamente e non determinano reazioni sullo stato generale fintantochè non sono la sede di infiammazioni nè di alterazioni di natura infettiva; in quest'ultimo caso i fenomeni generali possono rapidamente aggravarsi. L'ulcerazione è rara e può dare luogo ad uno scolo di linfa continuo o periodico (2).

La guarigione spontanea per il meccanismo osservato negli angiomi è un fatto eccezionale (3).

La *diagnosi del linfangioma* non è sempre facile; il distinguerlo dall'angioma e dal lipoma congenito è specialmente delicato, tanto più che il linfangioma può essere infiltrato di grasso e subire una vera metamorfosi lipomatosa; la puntura esploratrice può talora, ma non sempre, togliere i dubbi.

Il quadro sintomatico dei *linfangiomi cistici* differisce notevolmente dal precedente (4).

Le cisti sierose costituiscono masse arrotondate, prominenti, ora nettamente delimitabili, ora continue colle parti vicine. La pelle che le ricopre è per lo più mobile, e presenta talora una specie di semi-trasparenza. La consistenza è generalmente molliccia, raramente dura ed elastica; la sensazione della fluttuazione si osserva più nettamente che nelle forme precedenti; per contro, manca la riducibilità e le grida e gli sforzi non influiscono sul volume e sull'aspetto della tumefazione, tranne nei casi in cui si tratta di cisti cervicali con prolungamenti intratoracici.

Fig. 122. — Cisti sierosa multiloculare bilaterale del collo (Lannelongue).

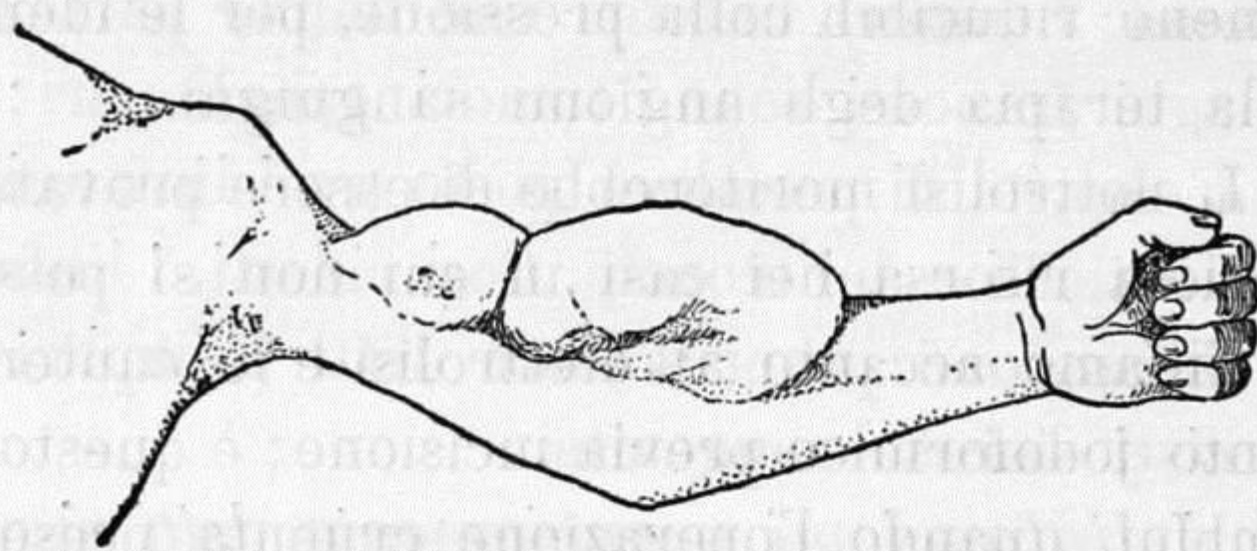



Fig. 123. — Cisti sierosa congenita multiloculare del braccio e dell'avambraccio (Lannelongue).

I disturbi funzionali sono quasi speciali ai linfangiomi cistici del collo; essi sono in rapporto collo spostamento della lingua e dell'epiglottide, e portano quindi principalmente sulla deglutizione e sulla respirazione.

---

(1) Nasse, *Observations*, I.
(2) Georgjevic, *Langenbeck's Archiv*, 1871.
(3) Wegner.
(4) I particolari seguenti sono tolti ad imprestito dall'eccellente trattato di Lannelongue.

La *diagnosi* si fa dietro l'origine congenita, la sede, ecc., ed anche, bisogna pur dirlo, dietro i risultati della puntura esploratrice che permette di riconoscere non solo la natura del liquido, ma anche la disposizione policistica del tumore (1).

La diagnosi differenziale coll'angioma è talora particolarmente difficile, quella coi tumori proprii delle singole regioni troverà meglio posto alla patologia regionale.

Cura.

I metodi terapeutici che furono adoperati contro i linfangiomi possono dividersi in due classi: quelli che mirano ad una modificazione curativa dei tumori linfatici e quelli che mirano alla loro distruzione.

I primi furono copiati dai processi in uso contro i tumori erettili sanguigni; essi comprendono le punture con iniezioni di sostanze irritanti, le cauterizzazioni col ferro rovente, il drenaggio e l'elettrolisi.

Con questi mezzi si cerca di provocare una infiammazione del tumore e l'otturamento dei vasi linfatici da tessuto di granulazione.

Le iniezioni caustiche furono praticate col cloruro di zinco, il percloruro di ferro e la tintura di jodio.

Il cloruro di zinco iniettato a più riprese diede una guarigione a Pinner (2), e fu anche adoperato da Maas. Riedel (3) accorda la preferenza all'iniezione jodata.

A priori noi ammettiamo la puntura con iniezioni modificatrici nelle cavità chiuse (4); non esitiamo a rigettarle in tutti i casi di linfangiomi cavernosi più o meno riducibili colla pressione, per le identiche ragioni che ce le fecero lasciare nella terapia degli angiomi sanguigni.

L'elettrolisi meriterebbe di essere provata, inquantochè potrebbe costituire una preziosa risorsa nei casi in cui non si possono praticare i metodi distruttivi (5).

Citiamo accanto all'elettrolisi e le cauterizzazioni, il drenaggio con tamponamento jodoformico previa incisione; è questo il processo che Wölfler consiglia nei bambini, quando l'operazione cruenta presenterebbe troppi pericoli.

A tutti questi metodi noi preferiamo i metodi distruttivi, e tra questi la nostra scelta si fermerà possibilmente sulla estirpazione. Certamente essa fu sfavorevolmente giudicata tempo addietro; Nélaton l'aveva interdetta, e fino ai giorni dell'antisepsi dalla maggior parte dei chirurghi si applicava al linfangioma il *noli me tangere*. Gli è che infatti la maggior parte delle operazioni dirette contro i tumori linfatici erano seguite da suppurazione, e l'infezione poteva trovarvi delle

(1) Lannelongue.

(2) *Centralblatt für Chir.*, 1880. Si trattava d'un linfangioma cistico del torace in un bambino di 4 anni (citato da Chipault).

(3) Citato da Nasse.

(4) E soprattutto nel caso di cisti uniloculari o pauciloculari, osservazioni di casi fortunati di Fano, Tillaux, Thibierge, Lannelongue, Trendelenburg (citato da Lannelongue).

(5) Lannelongue cita l'insuccesso di James Hardie, che adoperò l'elettrolisi per una cisti congenita del collo: dopo la quarta seduta sopravvenne un'infiammazione suppurativa che uccise il piccolo malato. Questa morte va meno attribuita all'intervallo breve tra le sedute che all'assenza delle precauzioni antisettiche. Lannelongue curò coll'elettrolisi due bambini affetti da cisti congenitale. Il primo uscì quasi guarito in capo a quattro mesi, l'altro soccombette alla suppurazione.

vie largamente aperte. Oggidì si può ricorrere all'operazione cruenta, quando il linfangioma è ben circoscritto e non manda profondi prolungamenti. Sventuratamente ciò si potrà soltanto constatare durante l'intervento stesso, e questo rimarrà spesso incompleto. Questo metodo può insomma annoverare dei numerosi successi; Nasse riferisce nella sua Memoria 9 osservazioni di linfangiectomie in bambini; uno solo morì in seguito all'operazione che rimase interrotta. La statistica pubblicata da Lannelongue, e relativa a cisti congenite è altrettanto buona quanto quella di Nasse; essa vanta 11 guarigioni sopra una dozzina di casi; un bambino fu perduto di vista e dovette probabilmente soccombere.

È inutile aggiungere che queste operazioni cruenti, non devono tentarsi che sopra bambini di un certo numero di mesi, ed in istato di sopportare una certa perdita di sangue (1) (*a*).

(1) Vedasi nelle malattie della lingua la terapia della macroglossia.

(*a*) [Ed aggiungiamo, naturalmente, colla più rigorosa asepsi, che si deve ugualmente applicare quando si voglia ricorrere alla elettrolisi (D. G.)].